ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1970 N° 43

ÉTUDE DES TRANSAMINASES CHEZ LE PUR-SANG A L'ENTRAINEMENT

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1970

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

par

LEPRINCE (Michel, Henri, Noël)

né le 24 Décembre 1942 à NEUILLY/S/SEINE (Seine)

JURY :

Président : M. P. FABRE, *Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse*

Assesseurs { M. FLORIO, *Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*
M. LESCURE, *Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*

Imprimerie L. NAN
3, rue des Cheminots
TOULOUSE

1970

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1970 — No 43

ÉTUDE DES TRANSAMINASES CHEZ LE PUR-SANG A L'ENTRAINEMENT

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1970

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

par

LEPRINCE (Michel, Henri, Noël)

né le 24 Décembre 1942 à NEUILLY/S/SEINE (Seine)

JURY :

Président : M. P. FABRE, *Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse*

Assesseurs M. FLORIO, *Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*

M. LESCURE, *Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*

Imprimerie L. NAN
3, rue des Cheminots
TOULOUSE

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Etude des Transaminases chez le Pur-Sang à l'entraînement

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur .. .. M. FLORIO

Directeurs honoraires . . . M. PONS
M. DARRASPEN

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire .. .. M. GODFRAIN
Maître-Assistant .. .. .. Mme BURGAT-SACAZE
Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire .. .. M. RICO
Professeur titulaire .. .. M. LORGUE
Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire .. .. M. PAVAUX
Anatomie descriptive — Extérieur
Anatomie appliquée — Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire .. .. M. RUCKEBUSCH
Maître-Assistant .. .. .. M. FARGEAS
Physiologie — Thérapeutique et Pharmacodynamie

CHAIRE D'HISTOLOGIE ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire .. .. M. VAN HAVERBEKE
Maître-Assistant non Chef d service.. .. .. .. M. CABANIE
Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire .. .. M. LABIE
Maître-Assistant .. .. .. M. EECKHOUTTE
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire .. .. M. BRIZARD
Maître-Assistant .. .. .. M. DORCHIES
Zoologie appliquée — Parasitologie externe
Parasitologie interne — Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire .. .. M. FLORIO
Maître de conférences, non Chef de service, Prof. sans chaire .. .. M. LESCURE
Maître-Assistant .. .. .. M. GUELFI
Sémiologie et Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores — Législation vétérinaire et déontologie — Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire .. .. M. TOURNUT
Maître de conférences, non chef de service .. .. M. ESPINASSE
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour — Clinique
Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire .. .. N...
Maître-Assistant .. .. .. M. CAZIEUX
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Technique chirurgicale — Pathologie chirurgicale
Podologie — Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire .. .. M. BERTHELON
Maître de conférences, non Chef de service. Prof. sans chaire .. .. .. M. ROYAL
Sémiologie et Propédeutique — Pathologie de la Reproduction — Obstétrique — Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES ZOONOSES — LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire .. .. M. SAURAT
Maître-Assistant .. .. .. M. CHANTAL
Maladies contagieuses — Zoonoses
Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE — IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire .. .. M. LAUTIE
Microbiologie, Immunologie, Pathologie générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire .. .. M. QUEINNEC
Maître-Assistant .. .. .. M. DARRE
Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale - Zootechnie - Elevage - Economie générale et des productions animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire .. .. M. FALIU
Maître-Assistant .. .. .. M. GRIESS
Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie — Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES — CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses .. .. M. MONNIER
Aspect médical des Zoonoses .. .. M. ARMENGAUD
Energétique et Métabolismes .. .. M. LABOUCHE
Initiation à l'information biomédicale.. .. .. M. FERNET
Agronomie .. .. M. BRISEBOIS
Les Marchés Internationaux de l'Elevage .. .. M. BLANC
Organisation de l'Elevage bovin .. .. M. SABLAYROLLES
Responsabilité civile et pénale du Vétérinaire, Inspecteur des Denrées Ailment. M. LINON
Rôle Economique des collectivités locales .. .. M. EECKHOUTTE.
Rentabilité de l'élevage .. .. M. ROUCH

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

A MES AMIS

Nous dédions à la mémoire de

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE

ce travail dont il fut l'instigateur

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. FABRE

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de notre Jury de Thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profond respect.

A NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR FLORIO

Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Ordre National du Mérite

Nous lui sommes très reconnaissants d'avoir accepté de juger notre travail.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LESCURE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Nous avons pu apprécier, durant notre scolarité, ses grandes qualités professionnelles et humaines. Ses conseils éclairés ont permis l'élaboration de ce travail.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTHELON

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Sa profonde connaissance du cheval suscite notre admiration.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Nous tenons à remercier le Laboratoire de Physiologie de

l'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

qui a permis la réalisation de notre travail.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

GENERALITES

I. BASES BIOLOGIQUES DE L'ENTRAINEMENT.

II. STRUCTURE DU MUSCLE.

1) Macroscopique.
2) Microscopique.
3) Modifications de structure associées à la contraction.
4) Théorie moléculaire de la contraction musculaire.

III. BIOCHIMIE DE L'ACTIVITE MUSCULAIRE

1) Origines de l'énergie utilisée.
2) Chronologie de la mise en jeu de ces mécanismes.
3) Le repos.
4) Corollaire de la contraction musculaire.

IV. LA FATIGUE MUSCULAIRE.

1) Phénomènes mécaniques et électriques de la fatigue musculaire.
2) Eléments chimiques de la fatigue musculaire.

V. LES TRANSAMINASES.

1) Définition.
2) Mécanisme de la transamination.
3) Importance et rôle de la transamination.
4) Intérêt biologique des transaminases.

NOS TRAVAUX

I. MATERIEL ET METHODE.

- Détermination colorimétrique des transaminases (S.G.O.T et S.G.P.T.).
- Définition de l'unité.
- Matériel d'expérimentation.

II. RESULTATS GLOBAUX DES DOSAGES.

- Variations du taux des transaminases sur un même cheval constamment au repos.
- Rapports des taux de S.G.O.T et S.G.P.T sur des chevaux au repos en fonction du sexe et de l'âge.
- Calcul statistique.
- Taux de S.G.O.T et S.G.P.T. sur des chevaux entraînés.
- Taux S.G.O.T et S.G.P.T. sur des chevaux entraînés après un effort important ou après la course.
- Pourcentages d'augmentation des taux S.G.O.T et S.G.P.T sur les chevaux au repos et entraînés.
- Pourcentages d'augmentation des taux S.G.O.T et S.G.P.T sur les chevaux entraînés et après une course.

III. CONSTATATIONS DE DIFFERENTS AUTEURS.

IV. ACTIVITES S.G.O.T et S.G.P.T. DES CHEVAUX SUIVIS AU COURS D'UNE SAISON.

Différentes observations
Graphiques

TABLEAUX RECAPITULATIFS DES CHEVAUX SUIVIS AU COURS D'UNE SAISON.

Tableau des activités S.G.O.T.
graphiques
Tableau des activités S.G.P.T
graphiques

DISCUSSION (d'après Ullrich)

CONCLUSION

INTRODUCTION

Si l'on admet que l'entraînement est un art et non une science, il peut paraître vain et illusoire de dévoiler ses secrets biologiques, si tant est que nous puissions les élucider ; si l'on pense au contraire que la physiologie et mieux même, la neurophysiologie est indispensable à l'accomplissement de la performance optimale, il est alors souhaitable de percer les mystères biophysiques et biochimiques présidant à cette réussite ; la vérité est sans doute à mi-chemin (conférence donnée le 28 Juin 1966 à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort par le Dr Leclerc de l'Institut National des Sports à Joinville.)

La mise au point de techniques applicables au cheval permettant d'évaluer les possibilités ou les fluctuations de la forme d'un sujet doivent fournir aux intéressés le maximum de renseignements dans un minimum de temps : c'est-à-dire être pratique avant tout ; mais la complexité de l'organisme nous oblige à multiplier les examens pour avoir une idée de plus en plus précise de la condition physique et pour n'ignorer aucun rouage de l'organisme. Le dosage des ferments en tant que procédé de diagnostic chez les chevaux est une méthode relativement récente.

GÉNÉRALITÉS

I. BASES BIOLOGIQUES DE L'ENTRAINEMENT

Les trois volets du tryptique entraînement sont :

— la mise en condition physique (cardiaque, respiratoire, et neuro-musculaire),

— la mise en condition technique,

— la mise en condition psychologique, (secondaire mais non négligeable).

L'entraînement rationnel a pour but d'obtenir le meilleur rendement du travail musculaire, présent et à venir, pour la moindre souffrance de l'organisme.

Il comporte :

a) L'éducation de la précision du geste, destinée à éviter tout gaspillage de l'effort musculaire.

b) et celle des synergies qui sont accessibles à l'habitude ; ce sont essentiellement les synergies respiratoires.

c) les autres synergies soumises au système végétatif s'enchaînent plus ou moins avec cette adaptation suivant le rendement obtenu dans les deux premiers domaines et suivant les qualités constitutionnelles du sujet.

Dans une large mesure elles dépendent encore de l'observation des règles d'hygiènes générales et bien entendu des autres conditions de la santé. Cest ainsi qu'un des résultats importants de l'entraînement est l'augmentation du substrat énergétique dans le sarcoplasme autour des myofibrilles. En même temps le capital enzymatique de ce substrat l'oriente davantage vers les phosphorilations. En ce qui concerne le transport de l'oxygène par l'hémoglobine, Bohr, Santenoise et Polonovski ont montré que chez les sportifs entraînés, le sang peut en transporter jusqu'à 28 ml au lieu de 20 pour 100 ml.

II. STRUCTURE DU MUSCLE

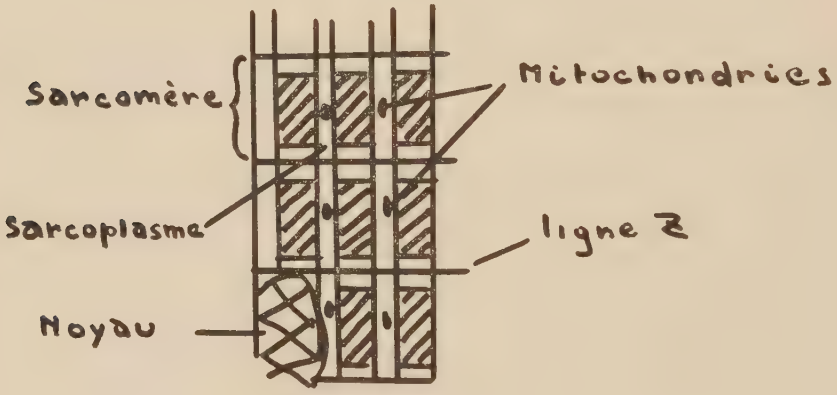
1. MACROSCOPIQUE

Les muscles striés sont constitués de fibres musculaires assemblés en faisceaux ; ces faisceaux de fibres sont visibles à l'œil nu sur une coupe.

La fibre ou cellule musculaire est l'unité cytologique. Ses dimensions sont de plusieurs centimètres pour un diamètre de 0,01 à 0,1 mm; cette cellule renferme des fibrilles striées transversalement qui constituent l'unité contractile.

2. MICROSCOPIQUE

Par ailleurs la cellule musculaire est constituée des mêmes éléments que les autres types de cellules à savoir une membrane : le sarcolème, des noyaux, des mitochondries, organites servant à l'oxydation des différents substrats.

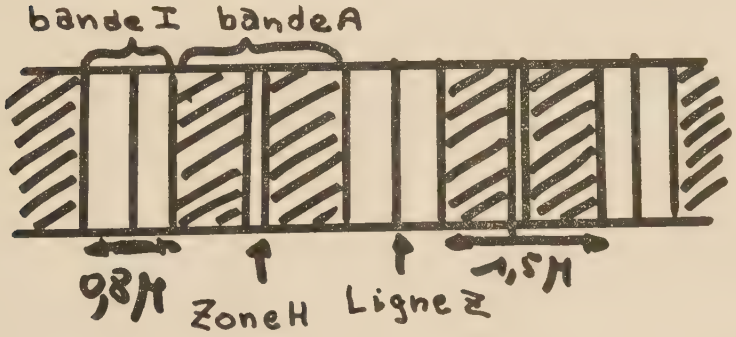


L'oxygène est transmis à ces organites par l'intermédiaire d'un transporteur : la myoglobine ; elle est contenue dans le sarcoplasme qui baigne les constituants de la cellule.

Description de la fibrille qui est l'unité contractile.

L'examen au microscope électronique de coupes ultraminces de myofibrilles révèle l'existence de deux types de filaments protéiques distincts disposés suivant le schéma suivant :

La strie Z est le point de jonction des filaments minces. Les filaments minces sont constitués de filaments d'une protéine appelée actine ; l'espace constitué par les filaments d'actine constitue la bande I. La bande A est constituée de filaments épais, des filaments de myosine. La zone H plus claire, située au centre résulte de l'absence de filaments minces dans cette région.



3. MODIFICATION DE STRUCTURE ASSOCIÉE A LA CONTRACTION.

Huxley a proposé en 1955 un modèle de structure et a émis l'hypothèse d'une contraction du sarcomère par glissement des filaments d'actine par rapport aux filaments de myosine. Ce schéma de la contraction musculaire a pu être démontré depuis au microscope.

Il faut noter sur ce schéma la constance de la longueur de la bande A et le retrécissement de la bande I réduisant l'écart des deux lignes Z.

La contraction du sarcomère, c'est-à-dire de l'espace entre deux lignes Z s'est donc produite par glissement des filaments d'actine par rapport aux filaments de myosine vers le centre.

4. THÉORIE MOLÉCULAIRE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE.

Revenons d'abord sur les propriétés biochimiques des constituants du sarcomère à savoir : l'actine et la myosine, en présence de la source d'énergie employée dans les contractions musculaires : l'adénosine triphosphate.

L'adénosine triphosphate est une molécule complexe triphosphorylée qui peut perdre très facilement un de ses radicaux phosphoryle en libérant de l'énergie selon le schéma suivant :

Adenosine — P — P $\backsimeq$ P (A T P) → Adenosine — P — P + phosphate + 8 Kcal.

Il faut noter que la scission de cette molécule est un phénomène général utilisé par la cellule vivante pour subvenir à ses besoins énergétiques. Une solution d'actomyosine mise en présence d'A T P voit sa viscosité diminuer ainsi que sa turbidité. L'A T P est scindé en A D P + phosphate. Ces constatations amènent plusieurs conclusions :

1) l'actomyosine a des propriétés A T P asiques, c'est-à-dire qu'elle catalyse la scission de l'A T P.

2) l'actomyosine s'est dissociée en actine et myosine.

Par ailleurs on a pu observer au microscope la contraction de filaments d'actomyosine accompagnant la transformation de l'A T P en A D P. Huxley a pu émettre une hypothèse concernant le fonctionnement moléculaire de cette contraction. Il a en effet observé au microscope l'existence de points d'attache ou ponts entre les filaments de myosine et les filaments d'actine pour former l'actomyosine. Selon cet auteur il est probable que les protéïnes constituant ces ponts possèdent l'activité catalytique de la scission de l'A T P, cette scission s'accompagnant de libération d'énergie entraîne la rupture des points d'attache. Les filaments d'actine et myosine ainsi libérés, le glissement des filaments d'actine peut s'effectuer par rapport aux filaments de myosine.

Autrement dit en présence d'A T P si le muscle n'est pas excité il est extensible. En l'absence d'A T P les filaments sont attachés les uns aux autres et les ponts sont bloqués; le muscle est en état de rigor.

En présence d'A T P et d'une excitation, le muscle se contracte, les ponts sont ouverts et le glissement des filaments est orienté vers une contraction. La raison de ce glissement orienté est malheureusement encore inconnue à l'heure actuelle. Les frémissements musculaires obsevés sur les carcasses après abattage relèvent du même mécanisme.

III. BIOCHIMIE DE L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE

1. ORIGINES DE L'ENERGIE UTILISEE.

Comme nous l'avons vue précédemment le muscle tire l'énergie de sa contraction dans la scission de l'A T P qui se transforme en A D P. Supposons l'excitation d'un muscle au repos, pour sa contraction il utilisera dans l'ordre chronologique les sources d'A T P suivantes :

1) L'A T P sarcoplasmique, c'est-à-dire présent dans le liquide baignant les éléments contractiles.

2) Le stock d'A T P étant épuisé, il sera reconstitué à partir du phosphagène ou créatine phosphate selon la réaction suivante :

créatine ≅ P + A D P → : A T P + créatine

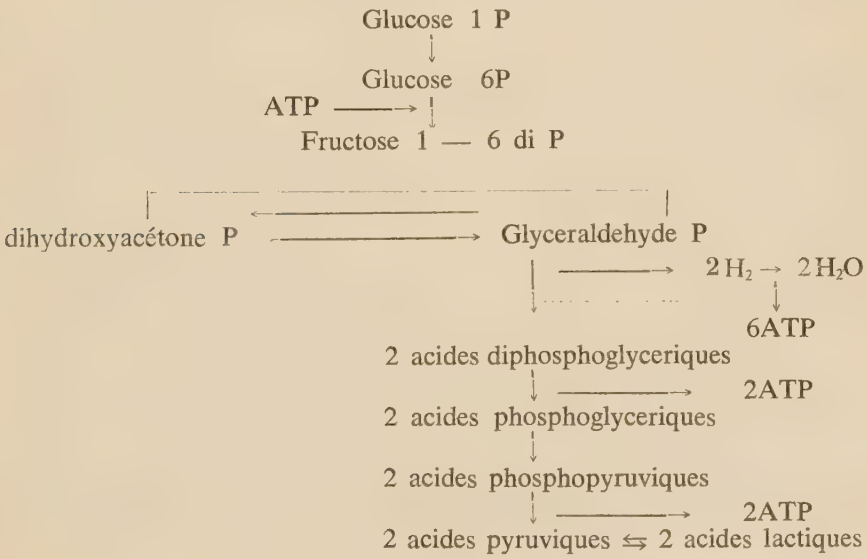
3) Les contractions musculaires continuant à consommer l'A T P celui-ci sera synthétisé à partir de la glycolyse. Elle a lieu en différentes étapes à partir d'un polymère du glucose : le glycogène musculaire.

Ces étapes sont les suivantes :

(glycogène) n + P O 4 H 3 → : (glycogène) n-1 + glucose 1P

Cette réaction est catalysée par une phosphorylase.

Le glucose 1P est alors transformé :



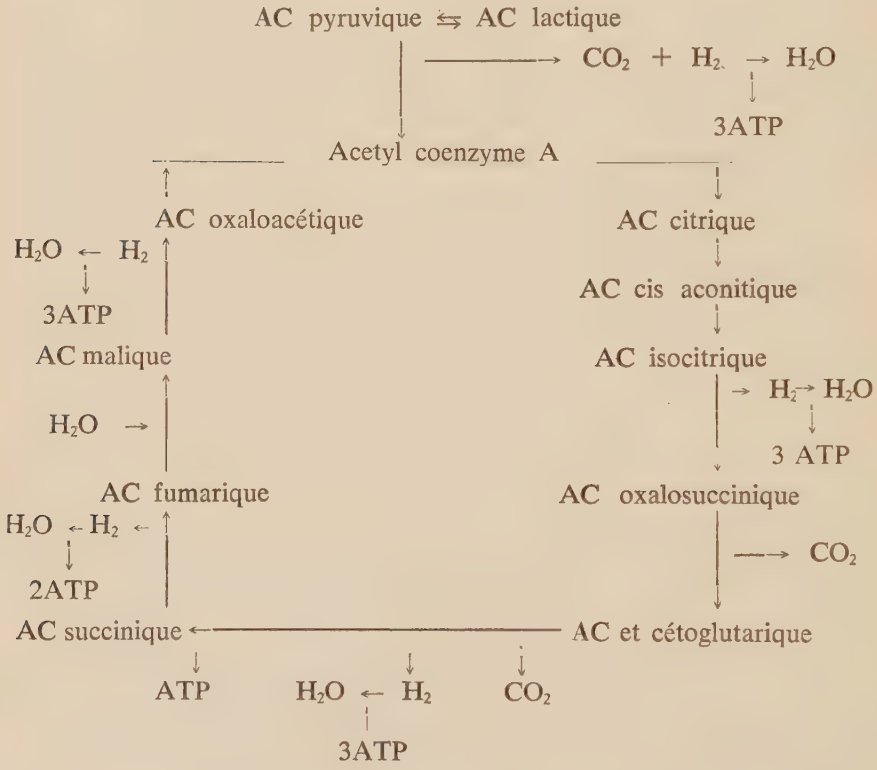
La suite de ces réactions enzymatiques conduisant à la production d'acide lactique se produit dans le sarcoplasme. La transformation d'une molécule de glucose en 2 acides lactiques fournit 9 molécules d'A T P (10 fournies en fin de cycle moins une nécessaire à la deuxième réaction).

Il faut noter au passage que la formation de molécules d'A T P n'a pas nécessité la présence d'oxygène, il s'agit ici d'une glycolyse anaerobie.

A partir de ce stade, la dégradation du glucose se poursuit par des phénomènes d'oxydations successives.

Le bilan de cette succession des réactions est le suivant :

$$CH_3\,COOH + 5/2\,O_2 \longrightarrow 3CO_2 + 2H_2O$$



1 molécule de glucose a fourni 39 molécules d'ATP 9 par la glycolyse aérobie et 30 par la dégradation aérobie de l'acide pyruvique.

Notons au passage qu'une molécule de glucose dégage à la combustion chimique 688 kcal et une liaison haute énergie de l'ATP fournit 8 kcal. La combustion du glucose devrait permettre la synthèse de 85 ATP au lieu de 39, le rendement biochimique est donc de 46 %.

2. CHRONOLOGIE DE LA MISE EN JEU DE CES MÉCANISMES.

Dès le début de l'excitation aux premières contractions le muscle épuise son stock d'ATP sarcoplasmique — ce temps dure 2 à 4 secondes environ.

Dans la deuxième phase l'ATP est reconstituée aux dépends du stock de créatine phosphaté. Si rien n'intervenait alors les réserves d'énergie directement utilisables seraient rapidement épuisées. Heureusement dès l'excitation du muscle l'enzyme commandant l'utilisation du glycogène a été activé selon le schéma.

2 phosphorylases b (inactive) ——————— phosphorylase a (active)

Au repos le msucle contient essentiellement la phosphorylase inactive : la glycolyse n'a pas lieu.

La régularisation de l'utilisation du glycogène consiste donc ici en l'activation de l'enzyme catalysant la première réaction de la chaine.

Supposons que le muscle soit sollicité de manière peu intense, le taux d'ATP diminue, celui de l'ADP augmente et l'acide pyruvique est présent en quantité notable.

L'utilisation aerobie de l'acide pyruvique va donc s'effectuer avec consommation de l'oxygène transmis à partir du sang vers le lieu des oxydations par la myoglobine.

Le lieu des oxydations est constitué par les mitochondries. Le cycle oxydatif que nous avons décrit s'effectue dans ces organites — la régularisation est effectuée par la concentration respective d'ADP selon le rapport ADP/ATP celui-ci étant maximum les phénomènes respiratoires sont maximum.

Supposons maintenant que le muscle soit sollicité de plus en plus intensément. La glycolyse s'effectue suivie de l'oxydation de l'acide pyruvique au rythme maximum. Ce maximum est insuffisant pour l'apport exigé. Notamment la chaîne de transport d'oxygène ne suffit plus à savoir : ventilation pulmonaire, circulation sanguine et diffusion de l'oxygène transporté par la myoglobine du sang aux mitochondries, l'acide pyruvique n'est plus utilisé en entier mais transformé très rapidement en acide lactique. C'est alors que la sensation de fatigue apparaît.

Jusqu'à présent le muscle était sollicité suffisamment peu pour permettre une utilisation complète du glucose en gaz carbonique et eau. La demande énergétique était compatible avec un exercice musculaire continue et sans fatigue.

Au-delà du seuil d'apparition de l'acide lactique l'exercice musculaire engendre la fatigue. La sensation de fatigue est à peu près proportionnelle à la concentration du sang en acide lactique.

Parallèlement les réserves de glycogènes du muscle ont été épuisées et le glucose sanguin est utilisé. La glycémie a une grande importance à ce stade et l'ingestion de sucres pendant le travail permet de prolonger 3 à 4 fois l'exercice avant la sensation d'épuisement.

Faisons le point de la situation du muscle à ce stade :

— le glycogène est épuisé

— le combustible provient du glucose sanguin

— le maximum du glucose est oxydé complètement
mais le transport d'oxygène n'est pas suffisant pour la demande d'énergie

— la glycolyse anaérobie est donc intéressée, elle produit de l'acide lactique.

— le muscle s'acidifie et la contraction devient douloureuse, l'état de fatigue est instauré.

Si l'exercice musculaire se produit jusqu'à l'épuisement, le muscle imprégné d'acide lactique très douloureux, manque de combustible, la glycémie s'est abaissée gravement. L'énergie nécessaire à la contraction à savoir l'ATP est sur le point de manquer. Le muscle se bloque, devient incontractile et si l'ATP est peresque totalement absent, les ponts unissant les filaments d'actine et de myosine restent bloqués : le muscle est en état de rigor.

Au fur et à mesure que le muscle évoluait vers les limites de l'épuisement son potentiel énergétique baissait tant par la diminution du combustible, le glucose en l'occurence, mais aussi par les mécanismes régulateurs de son utilisation.

La phosphorylase qui catalyse la première réaction de la glycolyse passe progressivement à la forme inactive à mesure que la fatigue apparaît.

3. LE REPOS :

La restauration de l'intégrité cellulaire se fait progressivement, l'acide lactique est entraîné dans le sang et passe dans le foie 1/5 de cet acide lactique est oxydé complètement et 4/5 sont reconvertis en glucose et glycogène par une série de réactions inverses de la glycolyse. Le glucose sanguin restaure d'autre part le stock de glycogène musculaire. La respiration musculaire permet de ramener au niveau initial l'ATP et la créatine phosphaté.

Peu à peu la consommation en oxygène diminue, la sensation de fatigue disparaît.

4. COROLLAIRES DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE.

Les modifications qui surviennent dans le muscle pendant la contraction ont pour corollaires une série de synergies qui en permettent la réalisation et le renouvellement.

— *Synergies circulatoires :* augmentation du débit sanguin dans les muscles actifs, réduction dans les autres, augmentation dans l'ensemble, mobilisation des hématies spléniques. Toutes ces réactions s'effectuent par une série de réflexes neuro-humoraux dont le bon fonctionnement assure l'homeostase et le bon rendement du travail, le dérèglement l'effet contraire.

— *Synergies respiratoires* : ayant pour effet l'augmentation de l'absorption d'oxygène.

— *Synergies métaboliques :* assurant la gluconéogénèse et mobilisant le glycogène vers le muscle, mettant en jeu tout le système régulateur de la glycorégulation avec ses éléments nerveux, hormonaux et hépatiques.

— *Synergies thermo-régulatrice* : faisant intervenir la sécrétion sudorale, par suite l'équilibre hydrique et ionique avec ses conséquences sur l'élimination urinaire concomitante, l'intervention de l'aldostérone et de l'hormone antidiurétique.

CONCLUSION : L'effort musculaire, modèle de tout effort est dû à des modifications moléculaires complexes, qui réclament une énergie importante fournie par les aliments. Ceux-ci sont transformés en travail grâce à la participation de tous les appareils. Le rendement énergétique dépend de l'entraînement.

IV. LA FATIGUE MUSCULAIRE.

1. PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES ET ÉLECTRIQUES DE LA FATIGUE MUSCULAIRE,

La fatigue du muscle tend a supprimer sa contractibilité et perturbe la liaison neuro-musculaire. Physiologiquement, le nerf protège le muscle de l'épuisement.

Ils peuvent être étudiés sur le muscle isolé ou sur le sujet par l'ergographe de Mosso et ses dérivés.

La répétition d'un même mouvement conduit au bout d'un temps variable avec les sujets, mais assez constant pour le même sujet dans les mêmes conditions, à la diminution progressive de son amplitude et finalement à son arrêt.

La diminution de l'énergie exigée par ce mouvement, telle que la substitution d'un poids plus léger au poids soulevé auparavant, permet la reprise du mouvement.

La contraction du muscle fatigué dure plus longtemps et tend à prendre le type tétanique. Sa décontraction s'effectue plus lentement ; l'isochronaxie neuro-musculaire qui était nécessaire à l'harmonie de la stimulation nerveuse et de la contraction est perturbée dans la fatigue, l'excitabilité nerveuse restant inchangée ou diminuant, cependant que l'excitabilité musculaire augmente. La période latente qui sépare l'excitation de la réponse s'allonge.

La période réfractaire ou irresponsive augmente ausi proportionnellement à la fatigue jusqu'à ce que le muscle ne réponde plus du tout. Mosso a montré que la contraction involontaire du muscle fatigué cesse avant que le muscle devienne inexcitable par le courant électrique. Le seuil de l'épuisement musculaire est donc plus haut pour l'incitation volontaire, avec du reste des différences suivant le degré de volonté et les conditions dans lesquelles elle s'exerce, que pour la stimulation électrique.

Ce phénomène a conduit autrefois à parler de fatigue cérébrale plus précoce que la fatigue musculaire proprement dite. Une telle interprétation serait trop simpliste. On peut dire que la stimulation nerveuse est normalement incapable d'assurer la contraction d'un muscle fatigué alors

que la stimulation électrique peut encore vaincre cette fatigue. Cette incapacité du système nerveux de continuer à stimuler un muscle qui souffre déjà est une réaction d'hosmeostase qui a pour effet habituel d'empêcher l'épuisement; on lui connaît des exceptions, du gibier forcé au coureur de Marathon et à ses malheureux successeurs dans le domaine sportif.

2. ÉLÉMENTS CHIMIQUES DE LA FATIGUE MUSCULAIRE.

La « toxine de fatigue » n'est qu'hypothétique. Mais sont vérifiés l'accumulation de l'acide lactique, la dette d'oxygène, les perturbations de la perméabilité de la membrane cellulaire, sous l'influence des phénomènes endocriniens. Contraction normale et fatigue sont identiques, mais celle-ci est la rupture de l'équilibre harmonieux qui supporte celle-là.

La question des toxines de fatigue ou substances fatigantes n'est pas résolue.

Le sang d'un animal fatigué est capable de fatiguer un animal sain. Le liquide obtenu par broyage des muscles fatigués avec le sang de l'animal, injecté à un autre animal après dialyse des sels et des protéines fait apparaître chez l'animal injecté des signes de fatigue (WEICHARDT). Le muscle fatigué lavé avec du sérum salé à 8 ‰ (RAUKE) se défatigue ; ce phénomène est encore plus rapide si le milieu est fortement oxygéné.

Il se fait au cours de la fatigue musculaire une accumulation locale et générale d'acide lactique (jusqu'à 200 mg pour 100 ml de sang au lieu de 15 mg) due à l'insuffisance des réactions oxybiosiques par rapport à la persistance des réactions en anoxybiose.

Il résulte de ce phénomène une « dette d'oxygène » que l'organisme doit rembourser avec d'autant plus de difficultés et de lenteur que sa capacité hémo-cardio-respiratoire est moins forte. Il n'est pas certain cependant que l'acide lactique soit lui-même le responsable de la toxicité du sang du sujet fatigué.

L'accumulation des métabolites de l'anoxybiose par insuffisance d'oxydation représente un fait capital de la fatigue.

Un autre phénomène envisagé est peut-être l'obstacle créé sur la voie de la production énergétique par l'orientation du métabolisme des

glucides vers la voie des pentoses facilitée elle-même par la diminution du TPNH et du DPN (Laborit). Or, cette diminution est corrigée respectivement par l'acide ascorbique et le cortisol dont on connaît l'action défatigante.

On a supposé longtemps que l'augmentation d'acide lactique avait une action coagulante sur les myofibrilles. Dubuisson a montré que l'actomyosine et la myosine constitutive des myofibrilles disparaissent plus ou moins dans la fatigue au profit d'une chaine protidique nouvelle qu'il nomme la « contractine ».

Quelles que soient les responsabilités chimiques de la fatigue et elles sont probablement partagées, des modifications importantes surviennent dans la fibre musculaire fatiguée.

La difficulté de la resynthèse de l'ATP et de la phosphocréatine ou phosphogène chasse l'acide phosphorique et la créatine du sarcoplasme hors de la membrane de la cellule musculaire ou sarcolemme. La perméabilité de cette paroi est d'ailleurs accrue et modifiée, le potassium fuit la cellule cependant que le sodium continue a y pénétrer sans modifications. Les glucides s'y accumulent au moins au début, avant le stade d'épuisement, cependant que la masse protéique diminue sous l'effet de la gluconéogenèse.

La fuite de l'eau et des électrolytes par la sueur et les urines provoque une diminution de l'espace extra-cellulaire. La créatinurie, absente chez l'adulte sain, traduit la souffrance musculaire.

Ces phénomènes sont commandés par les réactions neurohypophyso-surrénales et thyroïdiennes qui accompagnent la fatigue : formation de CRF (facteur de décharge de la cortico-stimuline) et de TRF (facteur de décharge de la thyréo-stimuline) — activité surrénale dans laquelle la production de cortisol et secondairement à la suite de la perte de sodium, celle de l'aldostérone, prédominent sur celle des androgènes, d'où prépondérance du catabolisme protéïque sur l'anabolisme — production accrue d'hormones thyroïdiennes qui favorisent les oxydations d'ailleurs a retardement.

Dans un deuxième temps de récupération, les réactions nerveuses se produisent : rentrée du phosphore, de la créatine et du potassium, resynthèse protéïque, fuite du sodium, du sarcoplasme vers les espaces

extra-cellulaires, diminution des pertes urinaires, le tout sous la dépendance de la prédominance des androgènes sur le cortisol et le maintien d'une forte sécrétion d'aldostérone jusqu'à ce que l'équilibre soit rétabli.

Il n'y a pas de différence qualitative entre ces réactions de la fatigue et ce qui se passe normalement pour la moindre activité musculaire. Mais alors qu'au cours de cette dernière, la réaction compensatrice se fait immédiatement au point que la résultante ne s'éloigne pas, l'homéostase, dans la fatigue l'équilibre est rompu plus ou moins longtemps.

V. LES TRANSAMINASES

1. DEFINITION.

BRAUNSTEIN et KRITZMANN ont observé dans le muscle le transport du groupe NH_2 de l'acide glutamique sur l'acide pyruvique (qui est donc converti en alanine).

Ce transport s'effectue sans qu'il apparaîsse jamais d'ammoniaque libre ; il est reversible : en présence d'homogénat de muscle, l'alanine peut céder son NH_2 à l'acide α cétoglutarique. Des travaux ultérieurs ont précisé qu'il existait dans les tissus deux transaminases principales :

a) une transaminase acide glutamique - acide pyruvique :

AC glutamique (C_5) + AC pyruvique $\rightleftharpoons$ AC α céto-glutarique (C_5) + alanine

b) une transaminase acide glutamique - acide oxalo-acétique :

AC glutamiq. (C_5) + AC oxalo-acétiq. (C_4) = AC α cétoglutaniq. (C_5) + AC aspartiq.

c) il existe chez les végétaux une transaminase aspartique :

AC aspartique (C_4) + AC pyruvique (C_3) $\rightleftharpoons$ AC oxalo-acétique (C_4) + alanine (C_3)

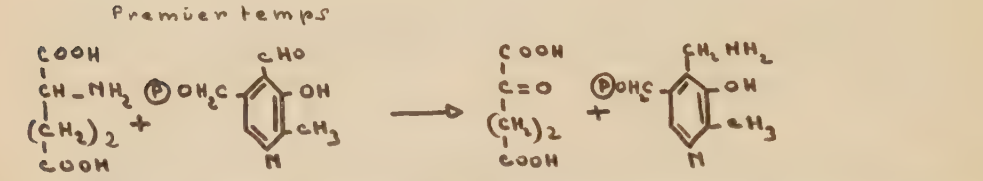
d) on a individualisé une transaminase active sur l' & NH_2 de la glutamine + AC α cétonique $\rightleftharpoons$ AC α cétoglutanique + AC aminé

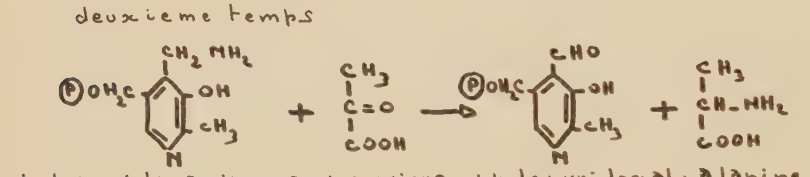
e) Dans le cerveau, on a isolé une transaminase qui catalyse :

AC γ aminobutyrique + AC α cétoglutarique $\rightleftharpoons$ semi-aldéhyde succinique + AC glutamique

2. MECANISME DE LA TRANSAMINATION

La coenzyme des transaminases est le phosphate de pyridoxal. On peut schématiser ainsi la suite des réactions :





La coenzyme accepte donc transitoirement le groupe aminé.

3. IMPORTANCE ET ROLE DE LA TRANSAMINATION.

Elle a été très discutée ; on admet maintenant que tous les acides aminés, à l'exception des acides aminés suivants : sérine, thréonine, proline, histidine, et lysine, sont capables de céder leur NH_2 à un des trois acides α cétonique, pyruvique, oxaloacétique et α cétoglutarique. Les expériences avec la leucine marquée confirment que le NH_2 de la leucine est retrouvé en grande partie dans l'acide glutamique et l'acide aspartique, mais que pourtant une partie s'est directement désaminée.

Le groupe NH_2 transféré d'un acide aminé quelconque sur l'acide α céto glutarique forme l'acide glutamique ; celui-ci subit une désamination oxydative par la L glutamo dehydrase ; ainsi l'acide aminé a subi une désamination oxydative indirecte. Quant aux acides aminés non transaminables (lysine en particulier) ils sont désaminés selon des mécanismes qui leurs sont particuliers.

4. INTÉRÊT BIOLOGIQUE DES TRANSAMINASES.

Le dosage des ferments en tant que procédé de diagnostic chez les chevaux est une méthode relativement récente.

Les transaminases glutamates - oxalacétates des mitochondries (M GOT) et les transminases pyruvates-glutamates (M GPT) appartient aux enzymes fortement attachées aux mitochondries qui passent dans l'espace extra-cellulaire seulement lors de la destruction des mitochondries comme par exemple pendant la nécrose. Par contre les C transaminases (celles qui sont diluées dans le cytoplasme) passent déjà normalement en très petites quantités dans le plasma (RICHTERICH 1964).

Il est admis que la période biologique de la plupart des enzymes s'étend entre des valeurs de 16 à 30 heures (RICHTERICH 1964). Les enzymes ayant un poids moléculaire inférieur à 60.000 sont éliminés par l'urine. Jusqu'à présent on ignore le mode d'élimination des transaminases.

L'activité plasmatique des enzymes présente d'après RICHTERICH (1964) un moyen pour mesurer la différence entre synthèse et élimination. Une activité enzymatique hautement sub-normale dans le plasma peut-être causée par une synthèse élevée de ferments, par un défaut de la membrane cellulaire, par une nécrose cellulaire par un trouble dans l'expulsion des éléments de sécrétion et par une autre cause qui n'est pas la moindre : trouble d'élimination. D'après RICHTERICH (1964) il se produit souvent lors d'une mort cellulaire en l'espace de quelques heures une augmentation considérable de l'activité enzymatique.

Quand cette phase aiguë est passée la chute rapide vers la normale doit être souvent considérée comme mauvais signe dans le pronostic puisque les cellules endommagées ont perdu probablement leur capacité pour une post synthèse des enzymes.

Pendant que KARMEN (1955), WOROBLEWSKI et LA DUE (1955), RUTMAN et FRANKEL (1958), ainsi que AMELUNG et HORN (1956), entreprenaient les premiers des recherches sur l'activité des transaminases dans le sérum humain, c'était CORNELIUS et M (1959) qui la déterminait dans les organes du cheval et d'autres animaux domestiques. D'aprés leurs recherches c'est le cœur qui montre l'activité GOT la plus élevée; viennent ensuite par ordre de décroissance le pancréas, le système muscalaire, le foie, le rein, l'instestin et la rate.

Pour la GPT ils trouvaient chez le cheval par unité de poids de tissus homogène, l'activité la plus élevée dans les reins, tandis que, le cœur, le pancréas, le foie et le tissus musculaire venaient loin après; la rate ne montrait aucune activité GPT. Ainsi il se trouve que d'après CORNELIUS et M., la GOT est la plus élevée dans le muscle cardiaque chez le cheval. la GPT l'est par contre dans le rein.

La GPT est présente dans le rein, le cœur et le système musculaire du squelette à un taux bien moindre que la GOT. Cela se reflète aussi dans l'activité sérique nettement inférieure de la GPT chez le cheval.

La GPT a le poids moléculaire le plus faible et elle est ainsi éliminée plus facilement et plus vite que la GOT. En cas de nécrose lors d'infarctus par exemple, ce fait ne joue aucun rôle. Chez le cheval, lors d'une simple augmentation la perméabilité des membranes par suite de la grande différence quantitative entre GOT et GPT dans les différents organes, on ne peut guère compter sur une activité SGPT élevée supérieure envers l'activité SGOT. Le contraire se produit chez le chien.

L'activité des transaminases tissulaires chez le cheval en µG/pyrovates/MG sur tissus secs. CORNELIUS et M. (1959).

	Cœur	*Pancréas*	*Muscle du squelette*
GOT	1461	1013	842
GPT	30,7	18,7	10,2

	Foie	*Rein*	*Intestin*	*Rate*
GOT	630	333	114	36
GPT..	11,7	80,5	0	0

Différents auteurs ont trouvés chez le cheval (cheval de trait) des valeurs normales de transaminases pour la SGOT et la SGPT.

Ainsi HORACK et C. (1958) ont trouvé pour le cheval sain, pour la SGOT de 163 à 367 (260 ± 42,8) U.W et pour la SGPT 0 à 20 (9 ± 5,9) U.W. Les auteurs remarquèrent en outre que l'activité des transaminases reste constante environ deux semaines, à une température de 4 degrés C, dans le sérum, mais par contre 4 jours au plus la température ambiante.

Après avoir porté un sérum de cheval à 58°C pendant une heure il se produit une diminution de l'activité des transaminases de 14 à 36 U. W.

Neumann et C. (1961) trouvèrent chez le cheval sain une activité SGOT de 176 + et pour la SGPT 5,25 ± 1,1.

Dans l'analyse d'organes de 7 chevaux abattus, d'âges variants de 6 à 13 ans, Gerber (1964) a trouvé les activités des transaminases suivantes : pour lesquelles l'activité de ferments la plus élevée est rapportée chaque fois à 100 et l'activité des autres est rapportée au pourcentage de ce nombre.

Gurtler (1966) a pu suivre chez douze chevaux qui avaient une myoglobinurie paralytique une élévation considérable de la SGOT et de la SGPT pendant plus de trois mois, ou entre l'évolution de la maladie et la courbe SGOT ou a trouvé à peu de chose près une évolution semblable. La plus grande activité (jusqu'à 4.000 U.W.) fut observé pendant que les chevaux étaient couchés. Déjà le premier jour de la maladie on pouvait clairement distinguer une augmentation des transaminases. Leur maximum se trouvait dans les 5 premiers jours. La diminution de l'activité SGOT se faisait très lentement chez ces chevaux. L'opinion de Gurtler est que la preuve des transaminases pour un diagnostic de la myoglobinurie surtout dans ces cas bénins ou si la sécrétion des myoglobines à déjà diminuée par suite d'une diminution du seuil rénal, peut donner un indice de diagnostic très précieux.

Dreyfus (1956) a trouvé chez les animaux atteints d'une myopathie, progressive, une diminution coordonnée de l'activité de nombreux ferments glycolytiques.

Cornelims et Cardinet ont trouvé chez les chevaux de courses et les chevaux militaires pendant leur séance de baignades valeurs moyennes de transaminases relativement élevées. Gerber (1964) a pu trouver une élévation de l'activité SGTOT sous l'influence d'un travail normal chez le cheval et il a pu éliminer une influence éventuelle d'une augmentation du taux de sédimentation sanguin par des dosages parallèles d'enzymes non musculaires ainsi que par des mesures d'hématocrite. Chez les chevaux au repos, il trouvait une activité SGOT de 38 à 120 I.U. (I.U. = 1µ/min/1000 ml); chez des chevaux en marche une activité SGOT de

60 à 138 I.U : pour des chevaux à l'exercice des valeurs de 71 à 138 I.U. et chez des chevaux de sport et de course 146 I.U.

Sova et C. (1966) ont pu trouver dans une dystrophie hépatique du cheval un taux élevé de transaminases (SGOT 442 à 700 U.W. et SGPT 3,9 à 28 U.W., dans des états septiques)

SGOT 467 à 583 U.W.
SGPT 6,8 à 17,7 U. W.

et au cours d'intoxications alimentaires

SGOT 214 à 292 U.W.
SGPT 4,3 à 10,3 U.W.

Hess (1962) n'a pu prouver aucune élévation de ferments dans des cas de paralysie neurogène. Les interventions chirurgicales qui déterminent des lésions des muscles striés provoquent le plus souvent une élévation transitoire de la SGOT avec retour à la normale au bout de quelques jours. L'intensité et la durée de la poussée transaminasique sont, avant toute fonction de l'importance de l'intervention; les valeurs observées peuvent dépasser de deux à dix fois la valeur normale.

Un processus de nécrose lorsqu'il frappe un muscle strié est capable de produire une réaction de même ordre. De même les gangrènes des muscles striés associées ou non à l'athérosclérose ou à des embolies artérielles. Et encore les gangrènes que l'on trouve dans les dystrophies musculaires pseudohypertrophiques, dans les dermamyosites et les polymiosites.

Sur le plan expérimental on a démontré que les lésions chirurgicales qui intéressent, chez le chien les muscles du squelette, entraînent des hypertransaminasémies. Phénomènes identiques chez les lapins qui ont subi un écrasement d'une patte ou dont un membre a été garotté pendant un temps suffisamment long. Les taux les plus élevés sont atteints au bout d'une heure (écrasement) ou de six heures (garrot): ils représentent, dans la règle des valeurs qui dépassent de trois fois environ la normale.

Le taux des transaminases et de l'aldolase sériques ont été étudiés en médecine humaine.

NOS TRAVAUX

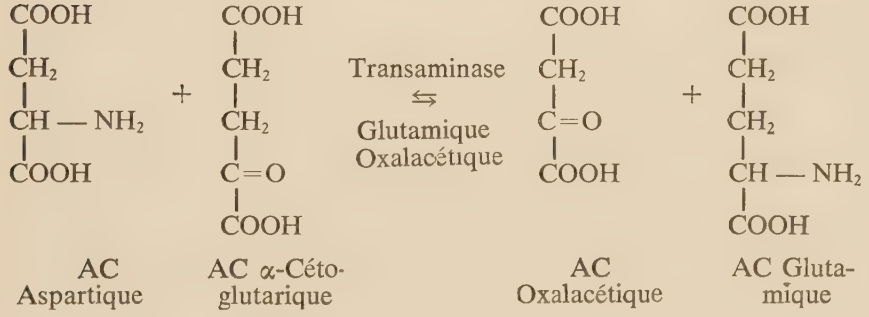
I. MATERIEL ET METHODE

• DETERMINATION COLORIMETRIQUE DES TRANSAMINASES GLUTAMIQUE — OXALACETIQUE ET GLUTAMIQUE PYRUVIQUE DU SERUM.

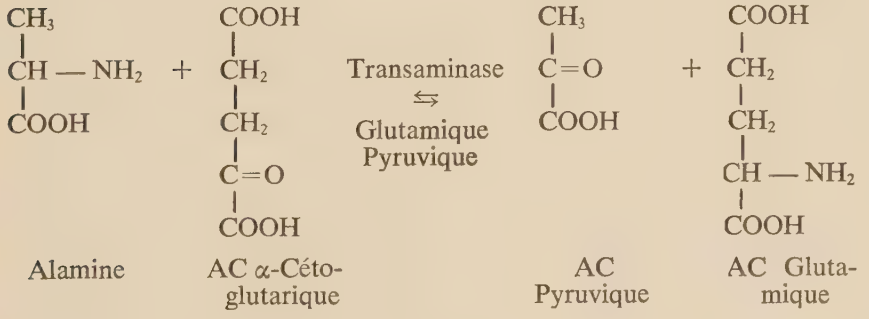
On appelle transamination, une réaction chimique, dans laquelle un groupement aminé est transféré d'une molécule à une autre sans libération d'ammoniaque.

Les transaminases sont des enzymes capables de catalyser de telles réactions. La transaminase glutamique oxalacétique (SGOT) et la transaminase glutamique pyruvique (SGPT) agissent de la manière suivante.

SGOT I



SGPT II



A l'état normal les transaminases existent chez le cheval. GERBER (1964) a trouvé dans l'analyse d'organes de 7 chevaux abattus, d'âge variant de 6 à 13 ans les activités de transaminases suivantes, pour lesquelles l'activité de ferments la plus élevée est rapportée chaque fois à 100 et l'activité des autres est rapportée en pourcentage de ce nombre.

Muscle du Squelette	GOT 100 %	GPT 100 %
Myocarde (Ventricule G)	59,1	39,2
Foie	67,4	20,1
Pancréas	41,2	65,9
Rate	6,5	3,6
Capsule du rein	12,7	8,7
Muqueuse de l'iléon	5,1	0,7
Muqueuse du colon	2,9	0,7
Médulla oblongata	9,2	3,0

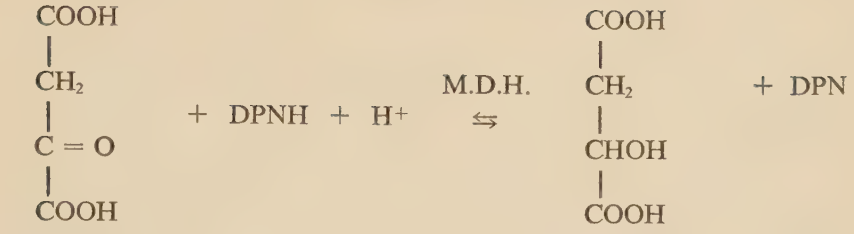
On trouve les transaminases en quantité importante à l'occasion de certains états pathologiques et notamment lorsque des phénomènes de lyse cellulaire sont en cause. La méthode de dosage colorimétrique de REITMAN et FRANKEL consiste à apprécier la quantité d'acide pyruvique formé directement dans la réaction II indirectement dans la réaction I par la décomposition spontanée de l'acide oxalacétique.

L'acide pyruvique mis en présence de la 2-4 dinitro phenyl hydrazine donne l'hydrazone correspondante qui après addition de soude présente une coloration brune colorimétrable. Les conditions opératoires sont fixées de manière à ce que les autres cétoacides n'interfèrent pas dans le dosage.

• DEFINITION DE L'UNITE.

L'unité adoptée par REITMAN et FRANKEL découle de celle définie par KARMEN et WROBLEWSKI pour la méthode spectrophotométrique. Cette méthode est basée sur les réactions suivantes.

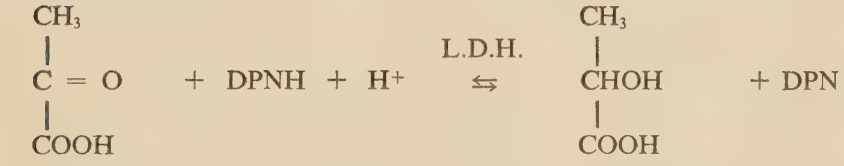
SGOT



AC Oxalacétique — AC Malique

L'acide oxalacétique formé dans la réaction de transamination mis en présence de diphosphopyridine nucléotide réduit (DPNH) est réduit sous l'influence de la malico dehydrogénase en acide malique.

SGPT



AC Pyruvique — AC Lactique

L'acide pyruvique formé dans la réaction de transamination est réduit par le DPNH en présence de lactique dehydrogénase en acide lactique.

Dans les deux cas l'oxydation du DPNH en DPN se traduit par un abaissement de la densité optique à 340 m μ.

En conséquence d'après KARMEN et WROBLEWSKI, l'unité de transaminase est représentée par la quantité d'enzyme contenue dans 1 ml de sérum et susceptible d'entraîner en 1 minute et à 25° c et à 340 m μ une baisse de la densité optique de 0,001 par oxydation du DPNH en DPN.

L'unité de transaminase peut être convertie en micromole d'acide oxalacetique, ou en micromole d'acide pyruvique étant donné qu'il existe une relation entre la quantité de DPNH oxydé et la quantité de ces deux acides.

On a pu calculer qu'une unité de transaminase était égale à 0,0428 mcg d'acide pyruvique.

Il était donc possible d'utiliser comme l'ont fait REITMAN et FRANKEL, dans la méthode colorométrique, une solution de pyruvate pour l'étalonnage.

En fait dans cette dernière méthode l'incubation se fait à 37° c au lieu de 25° c ce qui entraîne la formation en quantité plus élevée des acides pyruviques ou oxalacétique sans grande importance toutefois sur le résultat final.

• MATERIEL D'EXPERIMENTATION.

Nous avons à notre disposition pour nos recherches un effectif de chevaux de pur sang, à l'entraînement âgés de 2 à 9 ans ces âges représentent à quelques exceptions près les limites d'utilisation des purs sang en ce qui concerne leur carrière de courses.

Ces chevaux ont été suivis régulièrement au cours d'une saison de courses.

Nous avons pris soin à chaque fois de préciser le degré d'entraînement du sujet au moment où était effectué le prélèvement.

Le sang était centrifugé dans les minutes suivant le prélèvement. Chaque dosage était effectué 2 fois, la valeur moyenne entre ces deux dosages étant gardée comme valeur définitive.

• L'EFFECTIF SE COMPOSAIT DE :

10 Mâles
12 Femelles
4 Hongres

II. RÉSULTATS GLOBAUX DES DOSAGES

Gurtler (1966) a pu constater, chez le cheval couché une augmentation des transaminases sériques par l'action des muscles activés à la suite d'essais de relevés, après lui les mêmes mesures ont été faites chez le cheval en mouvement cliniquement sain par W. Ulligeh à la clinique de médecine de l'école vétérinaire de Vienne Prof. Dr Gratjl.

- VARIATIONS DU TAUX DES TRANSAMINASES SUR UN MÊME CHEVAL CONSTAMMENT AU REPOS.

Belle Eva, femelle, 4 ans.

4 prélèvements effectués dans un laps de temps s'étendant sur 3 mois ont donné les résultats suivants :

SGOT	SGPT	
305 ± 5		
310 ± 0	7,5 ± 1,5	SGOT = 320 ± 5
340 ± 0	8,5 ± 0,5	
325 ± 15	6,5 ± 0,5	SGPT = 7,5 ± 0,75

Floréal, mâle, 2 ans (*propre frère de la précédente*).

4 prélèvements effectués dans un laps de temps s'étendant sur trois mois, il faut noter de plus que ce poulain n'a jamais subi aucun entraînement mis à part le débourrage.

SGOT	SGPT	
185 ± 15		
235 ± 15	3,5 ± 0,5	SGOT = 218 ± 12
215 ± 5	8 ± 0	
240 ± 10	4,5 ±	SGPT = 5,3 ± 0,5

Argo IV, hongre, 5 ans.

2 prélèvements effectués à 3 semaines d'intervalle ce cheval avait subi l'opération de castration 2 mois auparavant.

SGOT	SGPT	
240 ± 0		SGOT = 235
230 ±	5 ±	SGPT = 5

Armoire, femelle, 3 ans.

2 prélèvements effectués à trois semaines d'intervalle cette jument avait fait une saison de courses honorable à 2 ans.

SGOT	SGPT	
285 ± 5	6,5 ± 0,5	SGOT = 277,5 ± 7,5
270 ± 10	4,5 ± 0,5	SGPT = 5 ± 0,5

Messidor, mâle, 3 ans.

Mis au repos après avoir couru, 4 prélèvements effectués dans un laps de temps de 7 mois.

SGOT	SGPT	
235 ± 5	3 ± 0	SGOT = 273,5 ± 5
225 ± 5	4 ± 1	
295 ± 5	5,5 ± 0,5	
240 ± 5	5 ± 0	SGPT = 4,3 ± 0,75

A la lecture des résultats de ces cinq sujets : nous pouvons noter la relative constance des résultats trouvés entre les dosages effectués sur un même sujet constamment au repos.

Nous pouvons noter également que le poulain de deux ans n'ayant subi pratiquement aucun entraînement a le taux de SGOT le plus faible.

Nous serions également tenté de dire que les taux de SGOT paraissent plus faible chez les mâles que chez les femelles.

Pour un âge de 4 à 6 ans sur des trotteurs non entraînés ULLRICH avait trouvé des valeurs SGOT de 296 U.W. pour les mâles et 241 U.W. pour les femelles.

- RAPPORTS DES TAUX DE SGOT ET SGPT SUR DES CHEVAUX AU REPOS EN FONCTION DU SEXE ET DE L'AGE.

MALES ou HONGRES		JUMENTS	
Floréal ♂ 2 ans		*Armoise* ♀ 3 ans	
SGOT	SGPT	SGOT	SGPT
218 ± 12	5,3 ± 0,5	277,5 ±	5 ± 0,5
Messidor ♂ 3 ans		*Belle Eva* ♀ 4 ans	
SGOT	SGPT	SGOT	SGPT
273,5 ± 5	4,3 ± 0,75	320 ± 5	7,5 ± 0,75
Peniclary ♂ 4 ans		*Princesse Drake* ♀ 4 ans	
SGOT	SGPT	SGOT	SGPT
220	5,5	270	5
Argo IV ♂ 5 ans		*Medius* ♀ 5 ans	
SGOT	SGPT	SGOT	SGPT
235	5	310 ± 2	8
Saint-Amour ♂ 7 ans		*Leila* ♀ 5 ans	
SGOT	SGPT	SGOT	SGPT
275	4,5	320 ±	7
Moyenne excepté le cheval de 2 ans		*Moyenne*	
SGOT = 245	SGPT = 4,9	SGOT = 299,5	SGPT = 5,5

• CALCUL STATIQUE

Calcul de l'écart type pour les valeurs de la SGOT

Mâles et Hongres

	X	$\bar{X}$	$(X - \bar{X})$	$(X - \bar{X})^2$	N
Messidor	235 225 295 240	242,5	7,5 17,5 52,5 2,5	56,25 306,25 2756,25 6,25	4
Peniclary	220		22,5	506,25	1
Argo IV	240 230		2,5 12,5	6,25 156,25	2
Saint-Amour	274,5		32,3	1043,25	1
TOTAL				4837	8

L'écart type σ est donné par la formule

$$\sigma = \sqrt{\Sigma \frac{(X - \bar{X})\,2}{N}}$$

X = élément de la série
$\bar{X}$ = moyenne arithmétique
N = nombre d'éléments

Le nombre d'éléments étant peu élevé nous sommes obligés de prendre la valeur N-1 notion mathématiquement complexe qui est celle des degrés de liberté.

$$\sigma = \sqrt{\frac{4837}{7}} \simeq 9$$

Dans une courbe normale

entre $\overline{X} \pm \sigma$ on a 68 % des observations
entre $\overline{X} \pm 1{,}966\ \sigma$ on a 95 % des observations
entre $\overline{X} \pm 2{,}586\ \sigma$ on a 99 % des observations

FEMELLES	X	$\overline{X}$	$(X - \overline{X})$	$(X - \overline{X})^2$	N
Armoise	285 270	304	19 34	361 1156	2
Belle Eva	305 310 340 325		1 6 36 21	1 36 1296 441	4
Princesse Drake	270		34	1156	1
Medius	310		6	36	1
Leila	320		16	256	1
TOTAL				4739	9

$$\sigma = \sqrt{\frac{4739}{8}} \simeq 8{,}5$$

La lecture de ces résultats nous permet de penser à juste titre que les taux de SGOT SUR LES MALES ET SUR LES FEMELLES SONT DIFFERENTS, la moyenne des taux de SGOT se situant aux alentours

de 245 U W pour les mâles et hongres
de 300 U W pour les femelles

L'écart type calculé est relativement faible, les valeurs de la SGOT se situant au-delà de $\overline{X} \pm 2{,}586\ \sigma$ qui devrait cependant représenter 99 % des observations, ne sont pas à rejeter, car il faut noter que l'échantillonnage est faible.

De plus nous pensons qu'il doit exister une corrélation entre l'âge et le taux de SGOT mais nous n'avons pas pu obtenir de résultat significatif en employant la formule :

$$R = \frac{\Sigma \times y}{\sqrt{\Sigma \times 2 + \Sigma y 2}}$$

Les taux de SGPT semblent varier dans le même sens que le taux de SGOT mais les résultats sont ici beaucoup moins précis du fait de la bien moins grande précision des mesures.

• TAUX DE SGOT ET SGPT SUR DES CHEVAUX ENTRAINÉS

Nous analyserons comparativement les taux de transaminases sériques chez les chevaux âgés de 2 ans d'une part et les chevaux de plus de 2 ans d'autre part en tenant compte du sexe.

Chevaux pris à l'entraînement en octobre. Premieer prélèvement effectué en décembre, deuxième prélèvement en mars suivant.

Nom et Sexe	Premier Prélèvement âgé de 20 mois environ		Deuxième Prélèvement âgé de 2 ans environ	
	SGOT	SGPT	SOGT	SGPT
Coup de Vent ♂	360	6	600	15
Printemps ♂	360	5	1300	25
Danseuse ♀	320	5	480	11

Chevaux de 2 ans entraînés :

Nom et Sexe	Nombres de Prélèvements	Moyenne taux SGOT	Moyenne taux SGPT
Lijanou ♂	7	443	9,6
Mijanette ♀	8	1073	17,2
L'Ariège ♀	6	486	12,5
Dinara ♀	2	385	7,5
Bellouna ♀	2	893	13,8
TOTAL 5	25	658	12,1

Les moyennes de 658 pour le taux SGOT et 12,1 pour le taux SGPT ne représentent aucun intérêt car, nous le verrons plus loin, ces taux qui paraissent relativement constant sur des sujets adultes ne le sont pas sur les sujets âgés de 2ans.

Chevaux de plus de 2 ans :

Nom et Sexe Age	Nombres de Prélèvements	Moyenne taux SGOT	Moyenne taux SGPT
Arlequin, hongre 7 ans	4	372	3,5
Pilou 3 ans ♂	7	383	7,7
Blugel 4 ans ♂	11	331,1	6,95
Yoris 5 ans ♂	8	308	6,5
Bambi 8 ans hongre	7	323	6,03
Peniclary 4 ans ♂	6	364	7,6
Messidor 3 ans ♂	5	344	7
Jabbok 8 ans ♂	7	385	9,5
Californie 3 ans ♀	2	325	5,5
TOTAL	57	348,4	6,7

Moyenne taux SGOT : 348,4.

Moyenne taux SGPT : 6,7.

- TAUX SGOT ET SGPT SUR DES CHEVAUX ENTRAINÉS APRES UN EFFORT IMPORTANT OU APRES LA COURSE

Chevaux de 2 ans :

Nom et Sexe	Nombres de Prélèvements	Moyenne taux SGOT	Moyenne taux SGPT
Lijanou ♂	2	620	15
Mijanette ♀	2	1693	38,7

Chevaux de plus de 2 ans :

Nom et Sexe	Nombres de Prélèvements	Moyenne taux SGOT	Moyenne taux SGPT
Arlequin hongre	1	430	15,5
Pilou ♂	2	500	13,7
Bleugel ♂	5	358	12,8
Yoris ♂	1	320	11,5
Peniclary ♂	2	457	16,5
Messidor ♂	1	410	7,5
Jabbok ♂	2	410	18
Californie ♀	2	420	13
TOTAL 8	16	413	14,2

- POURCENTAGES D'AUGMENTATION DES TAUX SGOT ET SGPT SUR DES CHEVAUX AU REPOS ET ENTRAINÉS

Chevaux de 2 ans :

Valeur sur les chevaux strictement au repos :

SGOT : 218
SGPT : 5,3

Valeur sur les chevaux entraînés :

SGOT : 658
SGPT : 12,1

Pourcentages d'augmentation :

$$\text{SGOT} \quad \frac{658 \times 100}{218} = 301{,}8\ \%$$

$$\text{SGPT} \quad \frac{12{,}1 \times 100}{5{,}3} = 228{,}3\ \%$$

Chevaux de plus de 2 ans :

Valeur sur les chevaux strictement au repos :

SGOT : 267,2
SGFT : 5,61

Valeur sur les chevaux entraînés :

SGOT : 348,4
SGPT : 6,7

Pourcentages d'augmentation :

$$\text{SGOT} \quad \frac{348{,}4 \times 100}{267{,}2} = 130{,}4\ \%$$

$$\text{SGPT} \quad \frac{6{,}7 \times 100}{5{,}61} = 119{,}4\ \%$$

Ces pourcentages, quoique grossiers, reflètent tout de même à peu près l'évolution qu'il se produit. Car si nous nous rapportons au tableau figurant les taux de SGPOT et SGPT sur les chevaux de dix-huit mois commençant l'entraînement et revus quatre mois après, nous voyons que ces taux ont doublé voir même triplé.

Sur les chevaux que nous pouvons qualifier d'adultes, le pourcentage d'augmentation est beaucoup plus faible. Incontestablement. Les taux de SGOT et SGPT sont peut être plus élevés sur les chevaux adultes au repos que sur les chevaux de 2 ans n'ayant subi aucun entraînement mais de toute façon en aucun cas les augmentations des taux SGOT et SGPT après entraînement n'atteignent ceux trouvés sur les jeunes chevaux; il est à noter tout de même que l'entraînement subi par les sujets est en rapport avec leur âge.

Pour fixer les idées, le premier travail un peu sérieux qu'effectuent les poulains à peu près trois mois après le débourrage n'excède pas 400 mètres, ces exercices sont beaucoup plus espacés dans le temps que les exercices subis par les adultes, ces poulains ne couvrent des distances de 1200, 1400 ou 1600 mètres qu'en fin d'année alors que les adultes sont entraînés sévèrement à des dates beaucoup plus rapprochées sur les distances sur lesquelles ils courent en général.

Ceci à titre indicatif car le travail donné dépend du terrain sur lequel on travaille en terrain pénible, profond tel que le sable, les distances sont réduites. L'entraînement est plus particulièrement ajusté à chaque sujet suivant son tempérament et ses facultés personnelles.

- POURCENTAGES D'AUGMENTATION DES SGOT ET SGPT SUR DES CHEVAUX ENTRAINÉS ET APRES UNE COURSE

Chevaux de 2 ans :

Valeurs sur les chevaux entraînés :

SGOT : 658
SGPT : 12,1

Valeurs sur les chevaux après course :

SGOT : 1156,5
SGPT : 26,8

Pourcentages d'augmentation :

$$\text{SGOT} \quad \frac{1156,5 \times 100}{658} = 175,7\ \%$$

$$\text{SGPT} \quad \frac{26,8 \times 100}{12,1} = 221,5\ \%$$

Chevaux de plus de 2 ans :

Valeurs sur les chevaux entraînés :

SGOT : 348,4
SGPT : 6,7

Valeurs sur les chevaux après course :

SGOT : 413
SGPT : 14,2

Pourcentages d'augmentation :

$$\text{SGOT} \quad \frac{413 \times 100}{348,4} = 118,5\ \%$$

$$\text{SGPT} \quad \frac{14,2 \times 100}{6,7} = 211,9\ \%$$

III. CONSTATATIONS DE DIFFÉRENTS AUTEURS

Comme Ullrich, nous avons pu noter de grandes différences dans l'activité SGOT et SGPT chez les chevaux sous entraînement et sans entraînement.

Nous avont pu noter également de grandes différences dans l'activité SGOT et SGPT sur les chevaux avant et après la course.(Se rapporter aux tableaux établis pour chaque cheval ayant été suivi durant sa saison de courses).

Ullrich constata du fait de l'abondante sécrétion de sueur des chevaux, une montée du taux d'albumine sérique chez tous les sujets. Une comparaison des albumines sériques avant et après la course exécutée par électrophorèse sur papier, apporta, en général, l'existence d'une augmentation relative des albumines sériques et des fractions β globulines ou bien une diminution relative des α et γ globulines.

Une comparaison des fractions d'acides aminés du sérum avant et après la course, ne donna guère de résultats probants. Pour expliquer la nette augmentation des ferments dans le sérum sanguin, après un effort musculaire considérable, Atland (1961) et C. firent des recherches sur des rats qu'ils laissèrent pendant 16 h dans une cage cylindrique tournante, et ils trouvèrent dans tous les cas des nécroses musculaires très nettes dans un examen histologique.

Zierler (1958) a pu mettre en évidence, après la tétanisation d'un muscle « in situ » une perte de ferments de 10 % d'aldolase, où il suppose comme cause, un changement dans la qualité des menbranes de sépartion pendant la contraction musculaire.

Hoffmeister (1961) a pu constater, par des recherches d'optique électroniques sur la musculature épuisée des ailes d'une guêpe, des différences morphologiques évidentes par comparaison avec une musculature au repos. En se basant sur les résultats obtenus par Atland et C. (1961) Zierler (1958) et Hoffmeister (1961), Ullrich entreprit des recherches sur un hongre de 13 ans envoyé à la clinique de l'Ecole pour Tétanos. Des prélèvements de muscles extrêmement contractés dans la région du cou, furent effectués; le cheval avait une SGOT de 1.100 U.W. et une GOT de la musculature de 237 U.W. par mg de tissu musculaire humide. La coupe montrait au microscope électro-

nique, des changements évidents dans les mitochondries; il s'agissait de défauts partiels des menbranes internes, de défauts importants des vacuoles, de gonflements des mitochondries, de la disparition des lamelles internes ainsi que de l'homogénéité partielle de la structure interne.

Pour comparer, des recherches au même endroit, sur le cou, furent entreprises sur un cheval sain. Il a pu constater dans ce cas, une SGOT de 390 U.W. et une GOT de 600 U.W./mg de tissu musculaire humide homogénéisé. La coupe, au microscope électronique, montrait des mitochondries bien formées et non pathologiquement changées.

Il faut donc supposer que pendant chaque travail musculaire épuisant, des mitochondries périssent et ont ainsi une action directe dans la fatigue musculaire.

J. F. Sangster et J. R. Beaton à la suite de leurs travaux sur des rats ont conclu que les altérations des activités enzymatiques constatées, étaient une conséquence de l'exercice subi par ces rats.

Soliman et Nadin étudièrent les taux de calcium, de sodium et de potassium dans le sérum et la sueur des chevaux sains après un exercice astreignant. La concentration normale en mg/10 ml de sodium, potassium et calcium dans le sérum des étalons avant l'exercice, était : 338,9 ± 0,73; 19,4 ± 0,42 et 12,8 ± 0,60 respectivement. Après l'exercice, ils constatèrent une diminution significative du taux de potassium et une légère chute de sodium et du calcium dans le sérum. La sueur des étalons obtenue après un exercice violent, présentait une concentration en électrolytes nettement plus élevée que le sérum, et une diminution du rapport sodium/potassium.

IV. - ACTIVITÉS S.G.O.T ET S.G.P.T DES CHEVAUX SUIVIS AU COURS DE LEUR SAISON

Les différentes observations ont été chiffrées de la manière suivante :

le chiffre 1 représente les chevaux au repos.

2 représente les chevaux suivant un entraînement léger.

3 représente les chevaux suivant un entraînement intense.

4 représente une prise de sang effectuée après l'entraînement.

5 représente une prise de sang effectuée avant la course.

6 représente une prise de sang effectuée après la course.

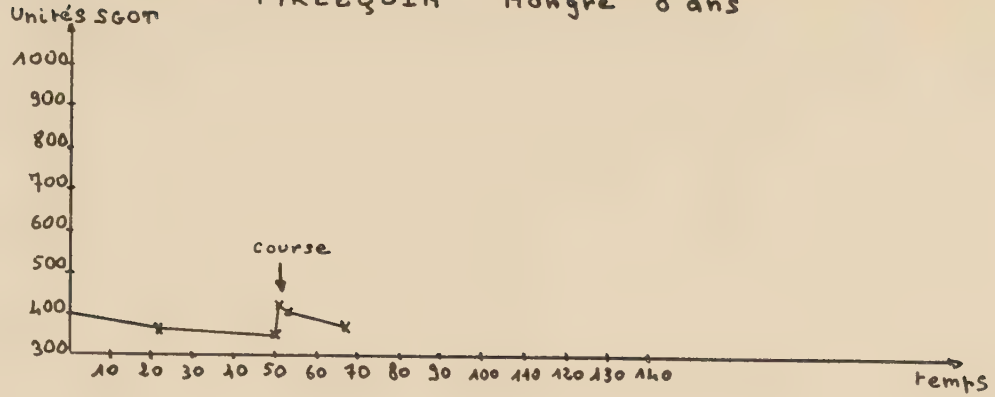
6' représente une prise de sang effectuée 2 jours après la course.

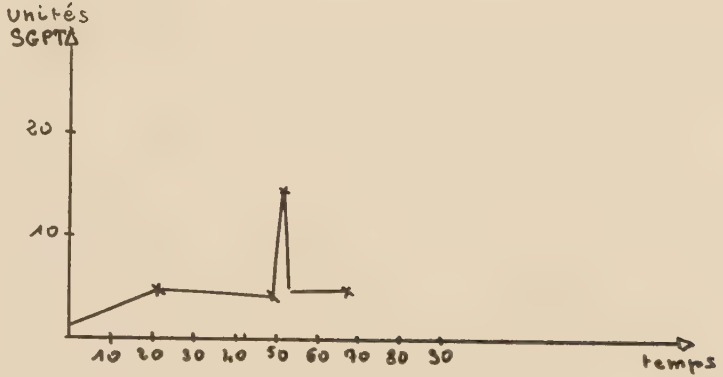
ARLEQUIN : hongre 8 ans (2)

Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
16-1	400	3	1
7-2	370	5,5	2
5-3	350	4,5	5
6-3	430	15,5	6
7-3	417,5	5,5	6'
22-3	370	5	2

Ce cheval n'a disputé qu'une course (course de haies) durant cette période. Un prélèvement avait d'ailleurs été effectué.

ARLEQUIN Hongre 8 ans





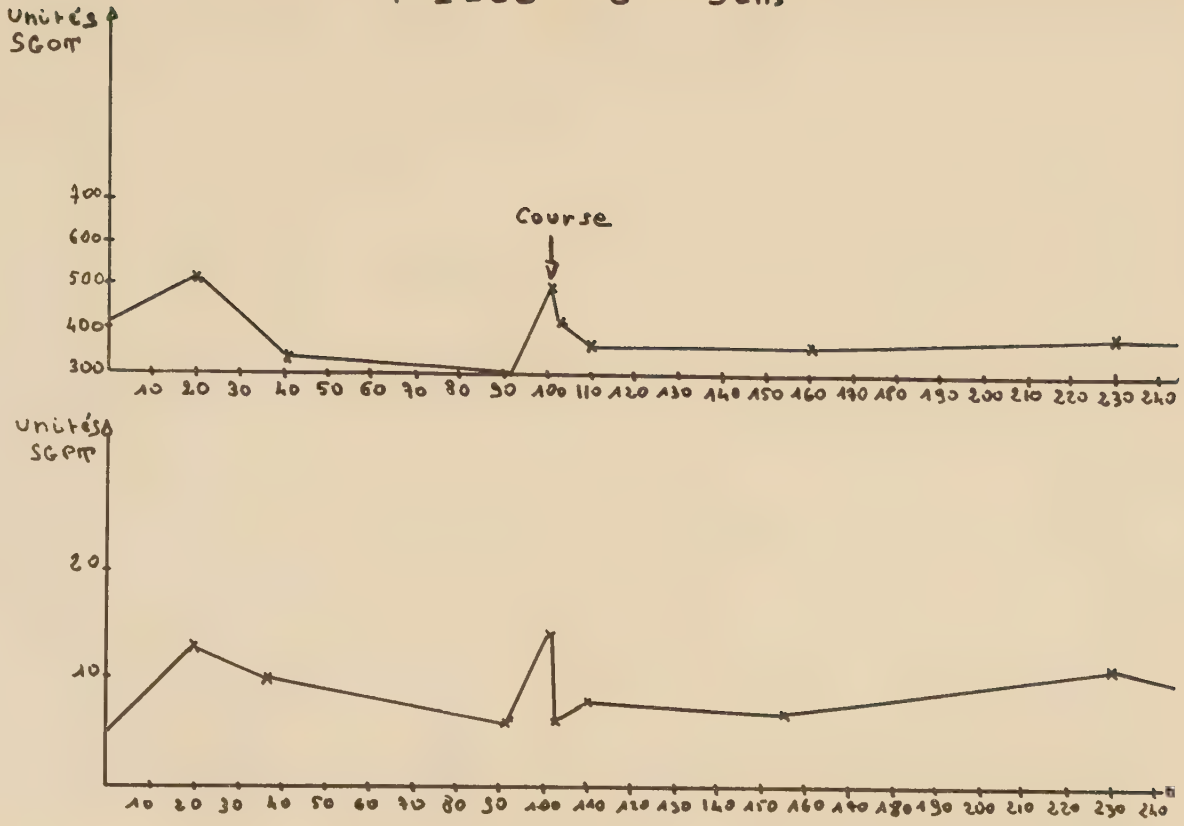
PILOU : mâle 3 ans (2)

Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
19-1	425	6	2
9-2	530	13,5	3
1-3	340	10	Cle 27
20-4	280	6	2
2-5	500	6,5	5
4-5	470	14	6
11-5	375	8	2
1-7	370	7	2
9-10	395	11	C. 1-10
9-12	320	6	2

Ce cheval a couru 8 fois durant sa saison, en plat et obstacles les 27-2 ; 12-3 ; 26-3 ; 4-5 ; 1-10 ; 21-10 11-11 ; et 3-12.

Sur les graphiques récapitulatifs où sont représentés les fluctuations des taux S.G.O.T. et S.G.P.T. au cours de la saison, les périodes où le cheval a couru sont représentées par des pics.

PILOU ♂ 3ans


Unités SGOT
700
600
500
400
300
Course
10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200 210 220 230 240
Unités SGPT
20
10
10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200 210 220 230 240

BLUEGEL : mâle 4 ans (3)

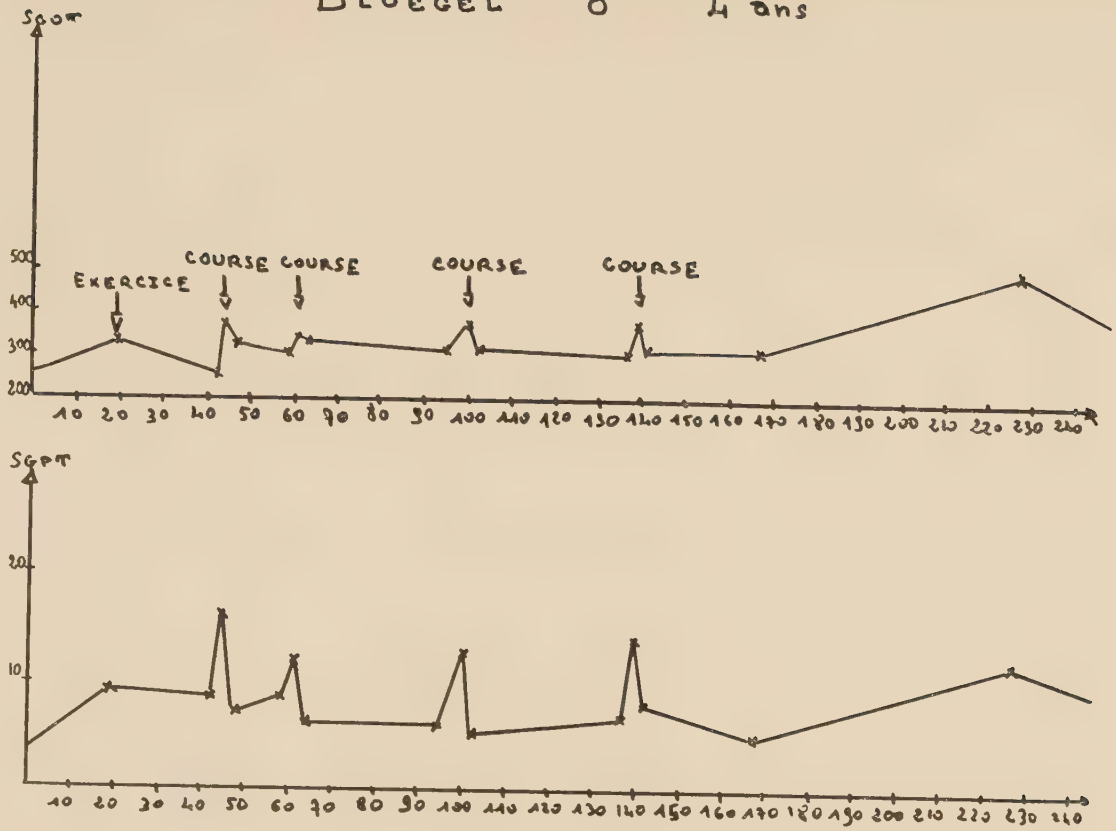
Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
19-1	265	3,5	2
7-2	335	9	4
1-3	280	8,5	3
5-3	370	16	6
7-3	335	7	6'
19-3	310	8,5	5
20-3	340	12	6
22-3	355	6	6'
26-4	320	6	5
31-4	375	13	6
2-5	325	5,5	6'
1-6	310	6,5	2
4-6	370	14	6
7-6	330	8	6'
1-7	320	5	2
9-10	500	12	2
9-12	330	5	2
7-3	460	12,5	3

Sujet particulièrement intéressant, car il a disputé 16 courses, ce qui représente un maximum.

Les : 5-3 ; 12-3 ; 19-3 ; 9-4 ; 30-4 ; 7-5 ; 21-5 ; 4-6 ; 23-7 ; 6-8 : 20-8 ; 23-8 ; 14-9 ; 26-11 ; 3-12 ; 28-12.

Se comportant toujours honorablement sur les graphiques récapitulatifs, nous pouvons noter une augmentation progressive des taux S.G.O.T et S.G.P.T. avec toutefois un pic net le 9-10 ; nous avons noté qu'à cette période, le cheval ne semblait pas au mieux de sa condition ; il fit en fin de saison une bonne prestation, mais n'atteignit le maximum de ses possibilités que bien plus tard.

BLUEGEL ♂ 4 ans

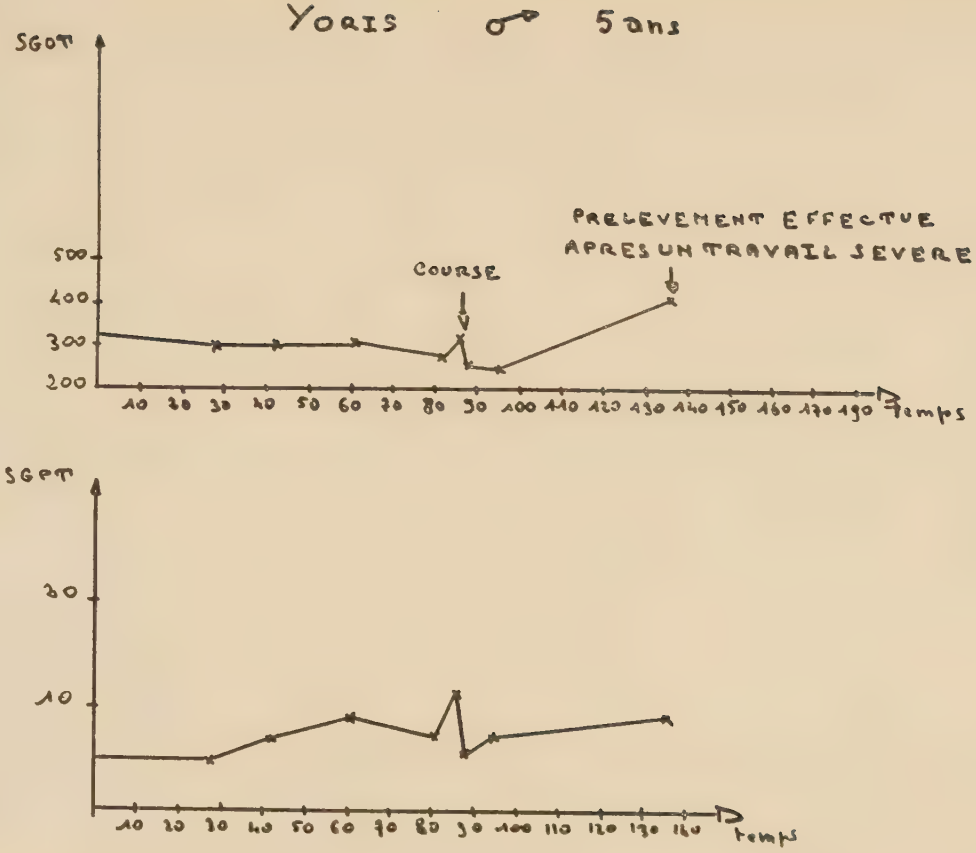


YORIS : mâle 5 ans (4)

Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
19-1	325	5	2
17-2	300	5	3
1-3	310	7	3
22-3	320	9	3
12-4	280	7,5	5
16-4	320	11,5	6
18-4	260	5,5	6'
26-4	255	7	2
7-6	420	9	4

Cheval n'ayant couru que 2 fois durant cette période, les 19-3 et le 16-4.

Nous remarquons sur les graphiques récapitulatifs, une élévation des taux S.G.O.T et S.G.P.T aux périodes où le cheval a couru et donc entraîné pour ; une nette diminution ensuite.


YORIS ♂ 5 ans
SGOT
500
400
300
200
COURSE
PRELEVEMENT EFFECTUE
APRES UN TRAVAIL SEVERE
10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 190
Temps
SGPT
30
10
10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140
temps

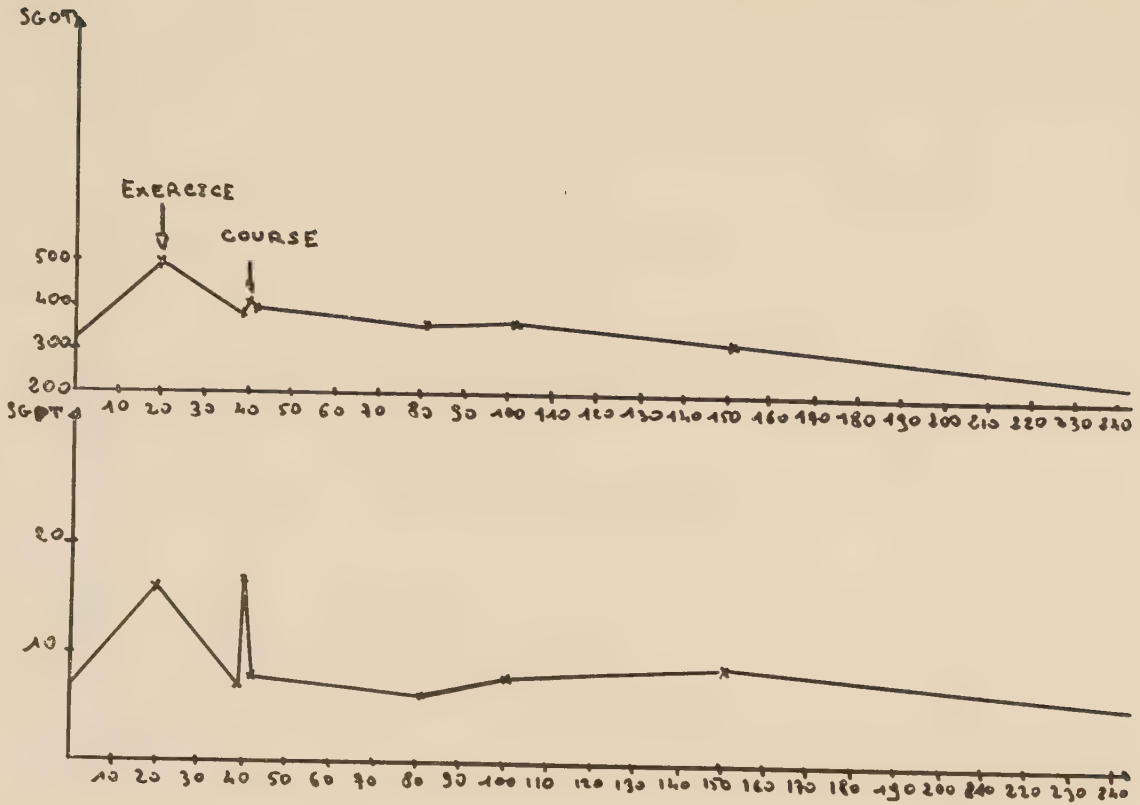
PENICLARY : mâle 3 ans (6)

Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
27-1	330	7	4
17-2	500	16	4
5-3	390	7,5	5
6-3	415	17	6
7-3	400	8	6'
16-4	365	6,5	2
5-5	370	8	2
1-7	330	9	2
9-10	220	5,5	1

Ce cheval a disputé 10 courses en 5 mois, les :
5-3 ; 19-3 ; 26-3 ; 2-4 ; 16-4 ; 4-5 ; 14-5 ; 23-7 ; 6-8 ; 7-8.

Les taux de SGOT et SGPT assez haut en début de saison ont baissé constamment pour la SGOT, marquant seulement un plateau entre le 16-4 et le 5-5; tandis que le taux de SGPT s'élevait progressivement entre le 16-4 et le 1-7.

PENICLARY ♂ 4 ans



MESSIDOR : mâle 3 ans (7)

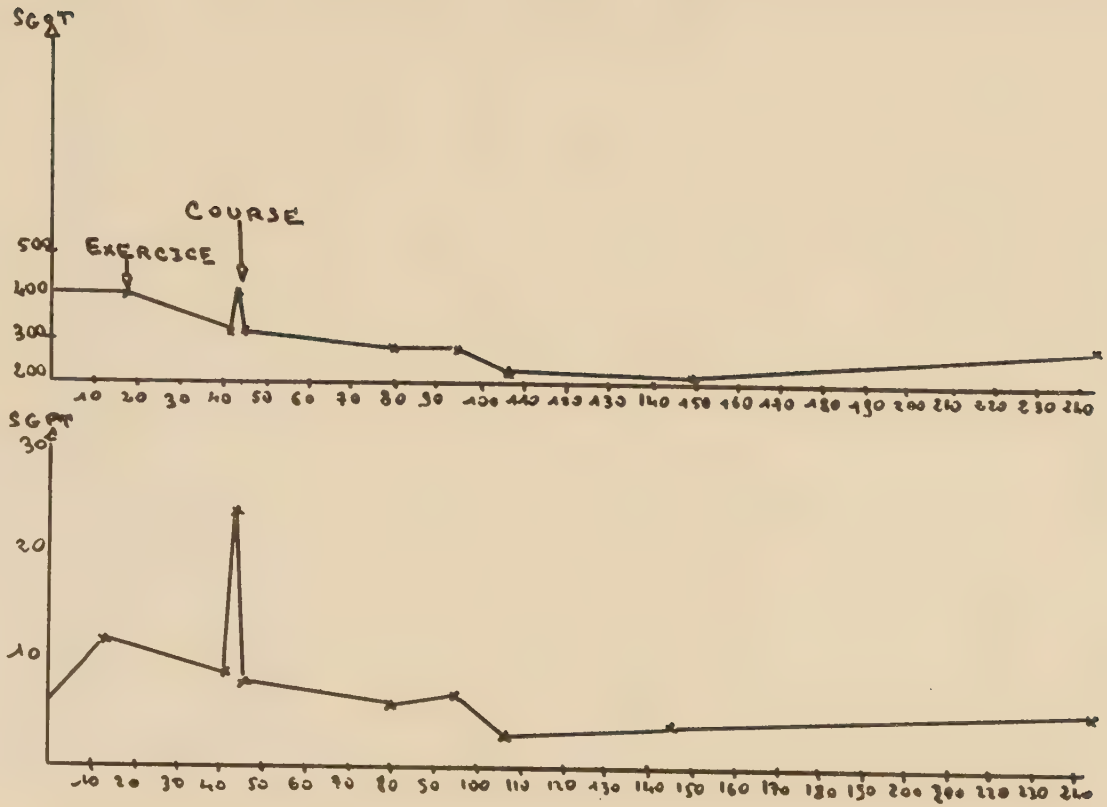
Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
31-1	410	6	2
17-2	410	12	4
12-3	320	9	5
13-3	410	24	6
16-3	325	8	1
20-4	280	6	3
5-5	285	7	3
17-5	235	3	1
1-7	225	4	1
9-10	295	5,5	1
9-12	240	5	1

Cheval ayant couru 4 fois ;

les : 26-2 ; 12-3 ; 27-3 ; 1-4.

Sur les graphiques récapitulatifs, nous notons surtout, pour la S.G.O.T., un abaissement progressif par rapport à la valeur de départ, comportant des plateaux où la valeur se stabilise aux dates où le cheval a couru.

MESSIDOR ♂ 3 ans



JABBOK : mâle 9 ans (8)

Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
31-1	380	6	2
17-2	425	26,5	4
1-3	360	8,5	3
11-4	317,5	11	3
25-5	370	9	5
28-5	340	12	6
1-6	480	8	3
1-7	415	9,5	3
9-10	450	15	3
9-12	260	6	1
7-3	370	10	3

Ce cheval a couru 9 fois en 1 an ; les ;

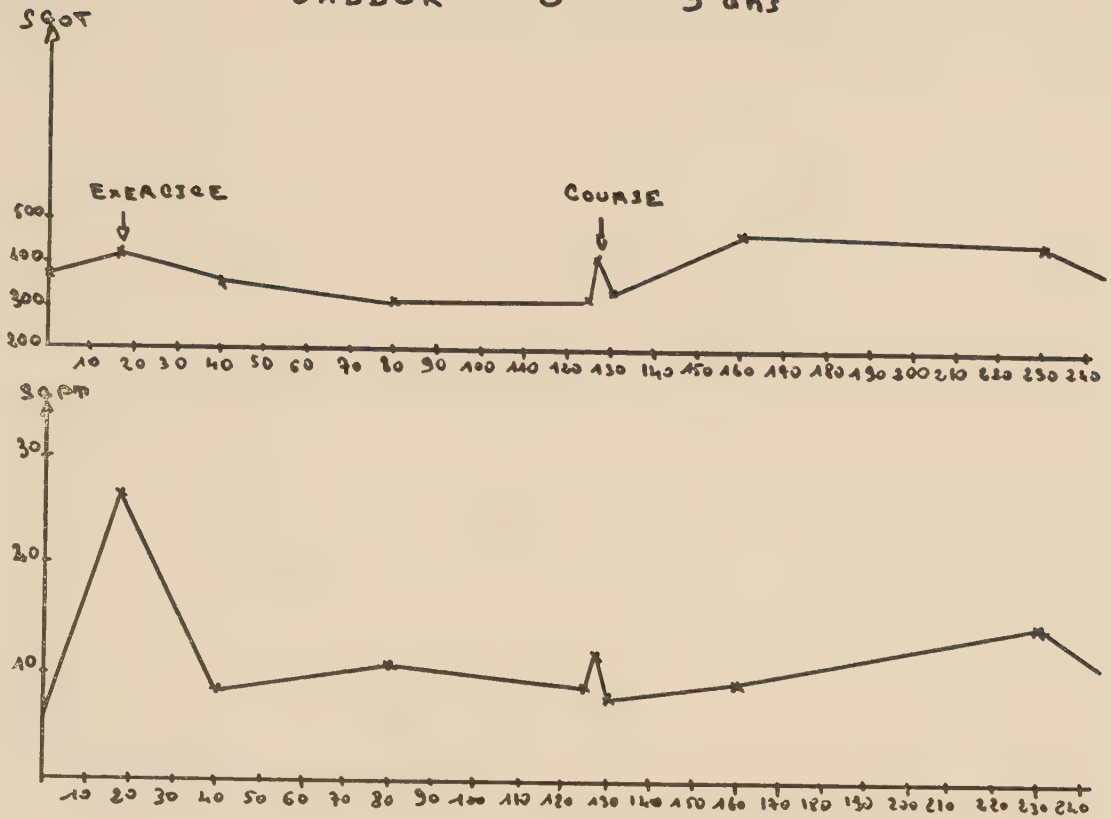
8-4 ; 4-5 ; 28-5 ; 20-8 ; 31-8 ; 3-9 ; 25-9 ; 5-10 ; 17-3 (année suivante) ce qui est somme toute, assez peu.

Sur les graphiques récapitulatifs nous pouvons remarquer :

— pour la S.G.O.T., une élévation du taux entre le 1-7 et le 9-10. Le cheval avait couru 5 fois durant cette période. Il est à remarquer également la baisse du taux S.G.O.T. le 9-12, période où le cheval était au repos.

— pour la S.G.P.T., les valeurs se maintiennent constamment au-dessus de la valeur de départ avec un pic important le 9-10.

JABBOK ♂ 9 ans


SGOT
EXERCICE
COURSE
500
400
300
200
10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200 210 220 230 240
SGPT
30
20
10
10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200 210 220 230 240

BAMBI : hongre 8 ans (5)

Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
23-1	320	7,25	2
9-2	330	8	3
22-3	365	8	3
21-4	310	6	3
17-5	405	8	3
1-7	230	4	2
9-10	305	10	3
9-12	230	6	2

Cheval ayant couru 7 fois, les :

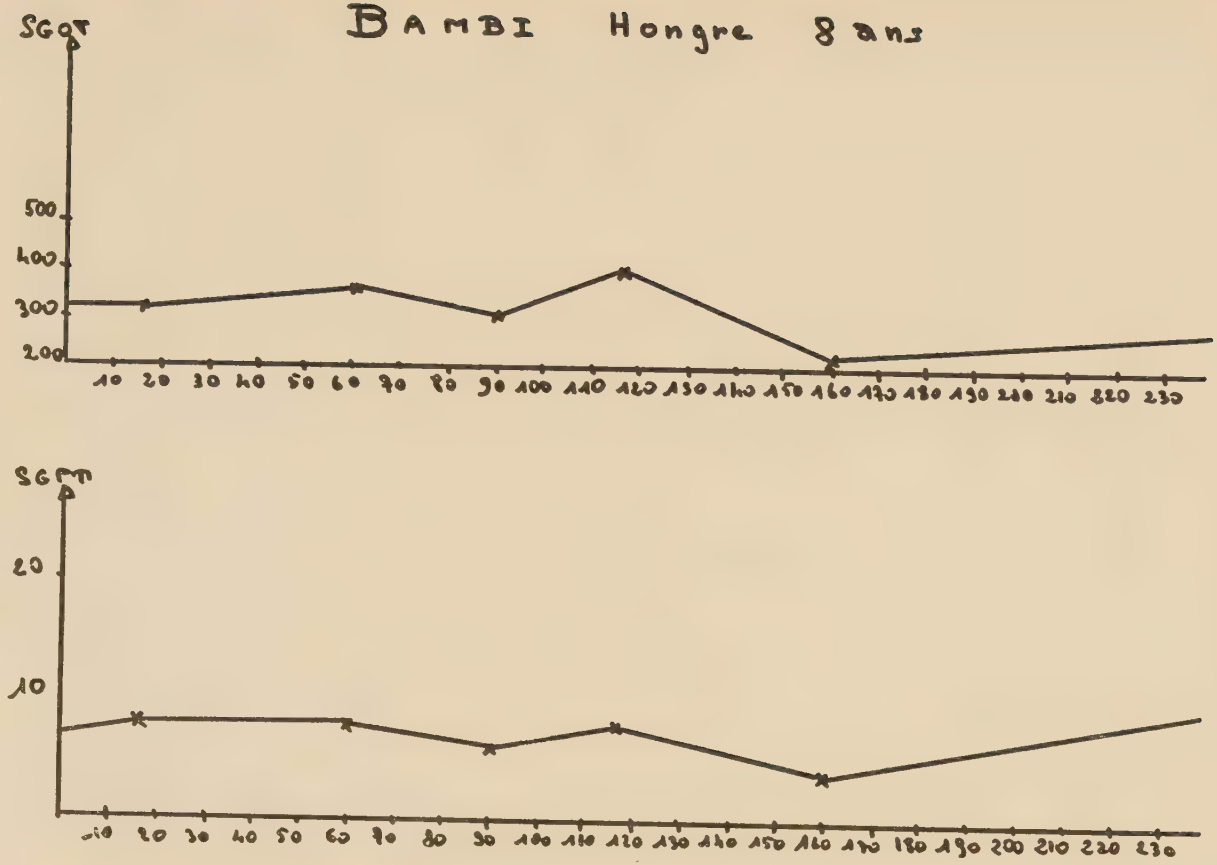
26-2 ; 26-3 ; 2-4 ; 8-4 ; 29-10 ; 5-11 ; 26-11.

A noter sur les graphiques récapitulatifs, les allures comparables des courbes S.G.O.T. et S.G.P.T :

un pic le 17-5 (le cheval avait couru régulièrement jusque là).

une chute des taux S.G.O.T. et S.G.P.T. le 17 (la dernière course de ce cheval remontait alors au 8-4).

BAMBI Hongre 8 ans

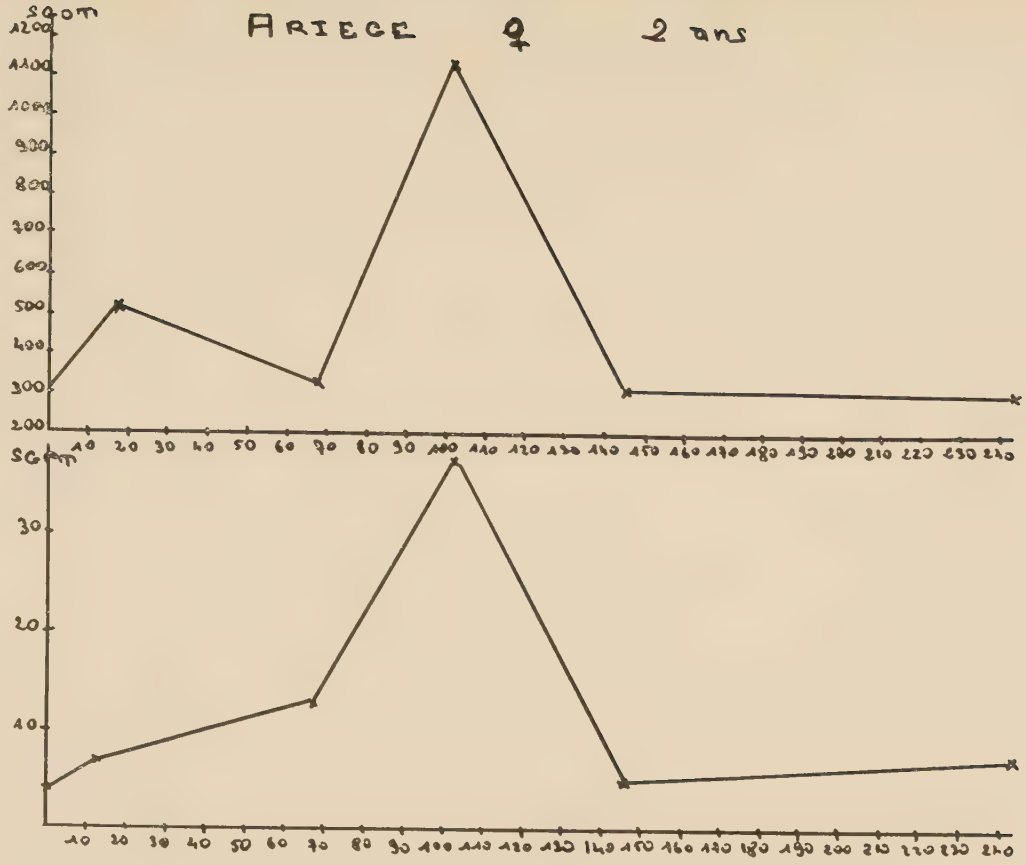


L'ARIEGE : femelle 2 ans

Date	Moy. SGOT	Moy. SGPT	Obs.
31-1	310	4	2
17-2	525	7	3
14-4	330	13	3
17-5	1140	38,5	2
1-7	310	5	2
9-10	305	7,5	C. le 8-10
7-3	330	9	3

Pouliche n'ayant couru qu'une fois, en fin d'année (le 8-10).

Il est à noter sur les graphiques une légère augmentation des taux de S.G.O.T. et S.G.P.T. entre le 17-2 et le 14-4. Cette augmentation peut s'expliquer par l'entraînement donné à cette pouliche — entraînement bien vite réduit — après avoir constaté que cette pouliche ne pourrait faire une carrière à 2 ans. Par contre, nous avons une montée en flèche des taux de S.G.O.T. et S.G.P.T. le 17-5, qui ne correspond pas à un entraînement intensif — ce qui rappelle ce que nous avions rencontré pour MIJANETTE — mais avec un décalage de quelques mois.


ARIEGE ♀ 2 ans
SGom
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
SGcm
30
20
10

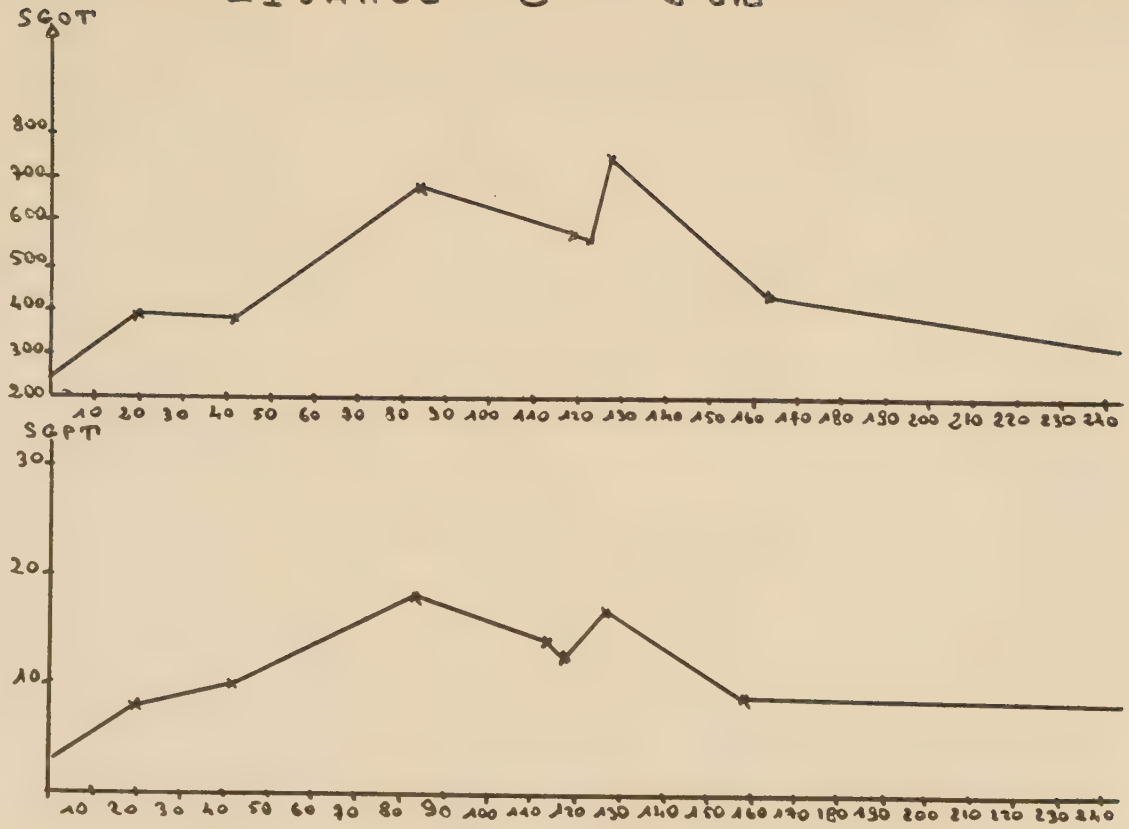
LIJANOU : mâle 2 ans

Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
19-1	250	3	2
9-2	395	8	3
1-3	380	10	3
12-4	680	18	C. le 11
17-5	575	14	3
20-5	560	13	2 h. après C.
25-5	735	17	2
1-7	440	9	3
9-10	330	8	3
9-12	260	5	1

Poulain ayant couru 3 fois les : 12-4 ; 20-5 ; 4-6 ;

Pour celui-ci, nous pouvons noter également une élévation des taux de S.G.O.T. et S.G.P.T. due à l'entraînement, probablement. Ensuite une augmentation plus nette des taux de SGOT et SGPT que la proximité de courses ne suffit à expliquer; puisque le 20-5, 2 heures après la course nous trouvons des taux SGOT et SGPT inférieurs à ceux trouvés 3 jours auparavant. Puis à partir du 25-5 qui marque un sommet, une progressive diminution des taux SGOT et SGPT, ce que traduisent les graphiques récapitulatifs.

LIJANOU ♂ 2 ans



MIJANETTE : femelle 2 ans

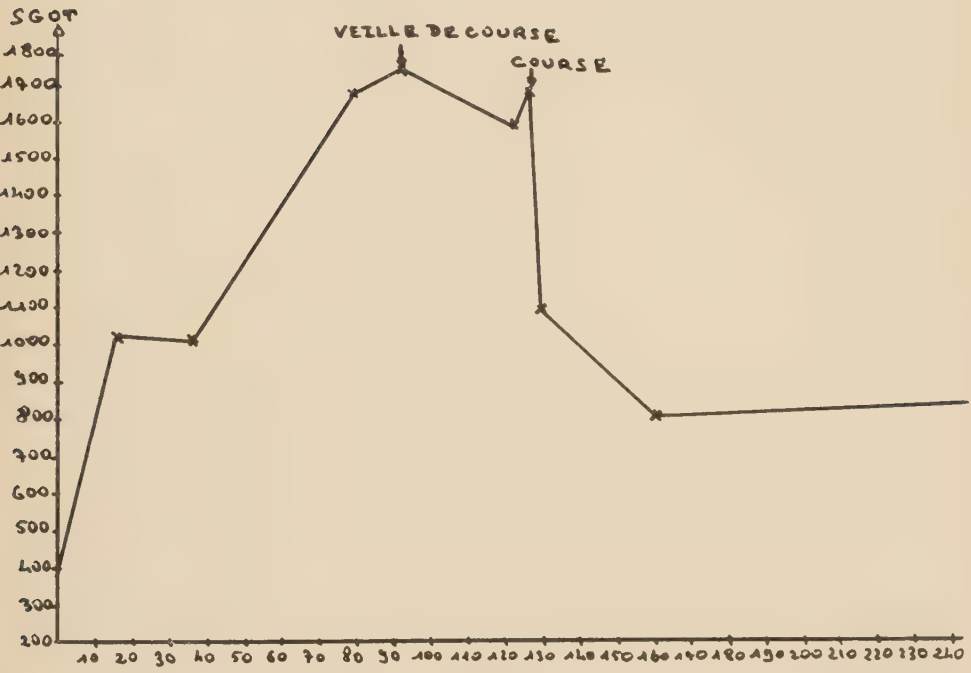
Date	moy SGOT	moy SGPT	Obs.
23-1	395	6	2
9-2	1030	22	3
1-3	1025	19	3
12-4	1692	42	C. le 11
26-4	1750	25,5	C. le 23
25-5	1600	22	5
28-5	1695	35,5	6
1-6	1100	19	3
1-7	815	12	3
9-10	870	11,5	3
9-12	1180	18	1
7-3	550	13,5	3

Pouliche ayant disputé 8 courses ; les :

11-4 ; 23-4 ; 7-5 ; 28-5 ; 11-6 ; 8-7 ; 20-8 ; 3-9.

Elle avait été jugée assez précoce, ce que ces performances confirment. Les graphiques récapitulatifs des valeurs S.G.O.T. et S.G.P.T. ont une allure différente de celle des chevaux plus âgés. La première montée des taux S.G.O.T. et S.G.P.T. se situe bien avant que la pouliche ait couru ; ces taux se maintiennent à des valeurs élevées. Nous ne pensons pas que ces élévations soient dues aux efforts, car sur les graphiques ci-joints, nous pouvons constater que les élévations des taux S.G.O.T. et S.G.P.T. ne sont pas tellement supérieures à celles des chevaux plus âgés après une course. Nous constatons également le retour à des taux plus bas à mesure que nous avançons dans le temps. A ce sujet, l'allure générale des graphiques est assez évocatrice.

MISANETTE ♀ 23ns



Tableaux et graphiques récapitulatifs des chevaux suivis au cours de la saison

Tableau récapitulatif des valeurs SGOT

	1er	2e Prélèv.		3e Prélèv.		4e Prélèv.		5e Prélèv.		6e Prélèv.		7e Prélèv.		8e Prélèv.		9e Prélèv.	
1. *Arlequin*	400	370	—30	350	—50	370	—30										
2. *Pilou*	425	530	+105	280	—145	500	+75	375	—50	370	—55	320	—105				
3. *Beugel*	265	280	+15	310	+45	320	+55	310	+45	320	+55	500	+235	330	+65	460	+195
4. *Yoris*	325	300	—25	310	—15	320	—5	280	—45	255	—70						
5. *Bambi*	320	330	+10	365	+45	310	—10	405	+85	230	—90	305	—15	230	—90		
6. *Peniclary*	390	365	—25	370	—20	330	—60	220	—170								
7. *Messidor*	410	320	—90	325	—85	280	—130	285	—125	235	—175	225	—185	295	—115	240	—170
8. *Jabbok*	380	360	—20	317,5	—62,5	370	—10	340	—40	480	+100	450	+70	260	—120	370	—10
9. *L'Ariège*	310	525	+215	330	+20	1140	+830	310	+0	330	+20						
10. *Mijanette*	395	1030	+635	1025	+630	1600	+1205	1100	+705	815	+420	870	+475	1180	+785	550	+155
11. *Lijanou*	250	395	+145	380	+130	575	+325	735	+485	440	+190	330	+80	260	+10		

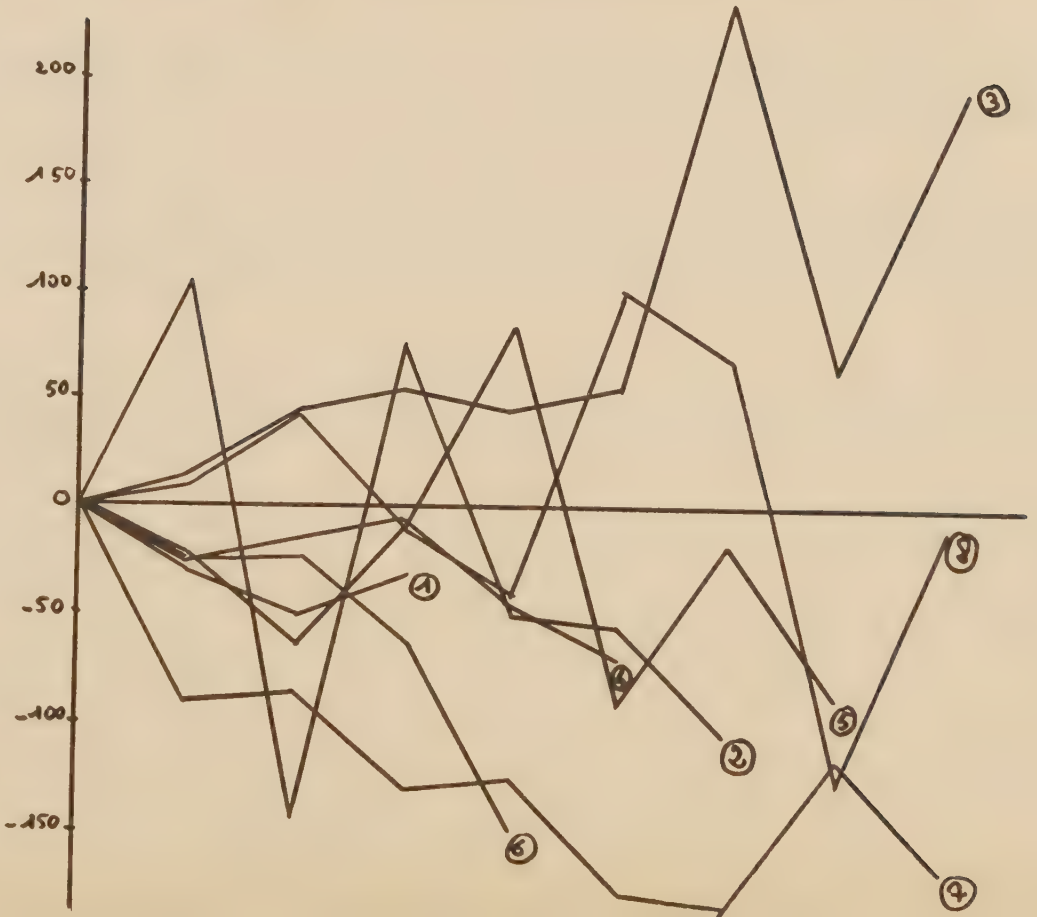
Ces tableaux ont été dressés à partir de prélèvements effectués périodiquement, mais à des dates assez éloignées d'une course ou d'un exercice intensif, afin de pouvoir dresser des graphiques des variations des valeurs SGOT et SGPT, sans que puisse être mise en cause l'interférence directe d'un effort proche. Ces graphiques ont été dressés en prenant pour point de départ O. Les valeurs SGOT et SGPT du premier prélèvement retenu, les autres points représentant la différence des valeurs SGOT et SGPT avec la valeur de départ.

Ces graphiques nous paraissent intéressants, car ils nous permettent de situer assez nettement les périodes durant lesquelles le cheval a eu des efforts à soutenir (périodes où le cheval a couru) et les périodes où l'effort réclamé était moins important.

— Les périodes d'effort étant marquées par des pics ou des plateaux.

— Les périodes d'effort moindre étant marquées par des chutes des taux de SGOT et SGPT.

SGOT (Chevaux de + de 2 ans)



SGOT (chevaux de 2 ans)

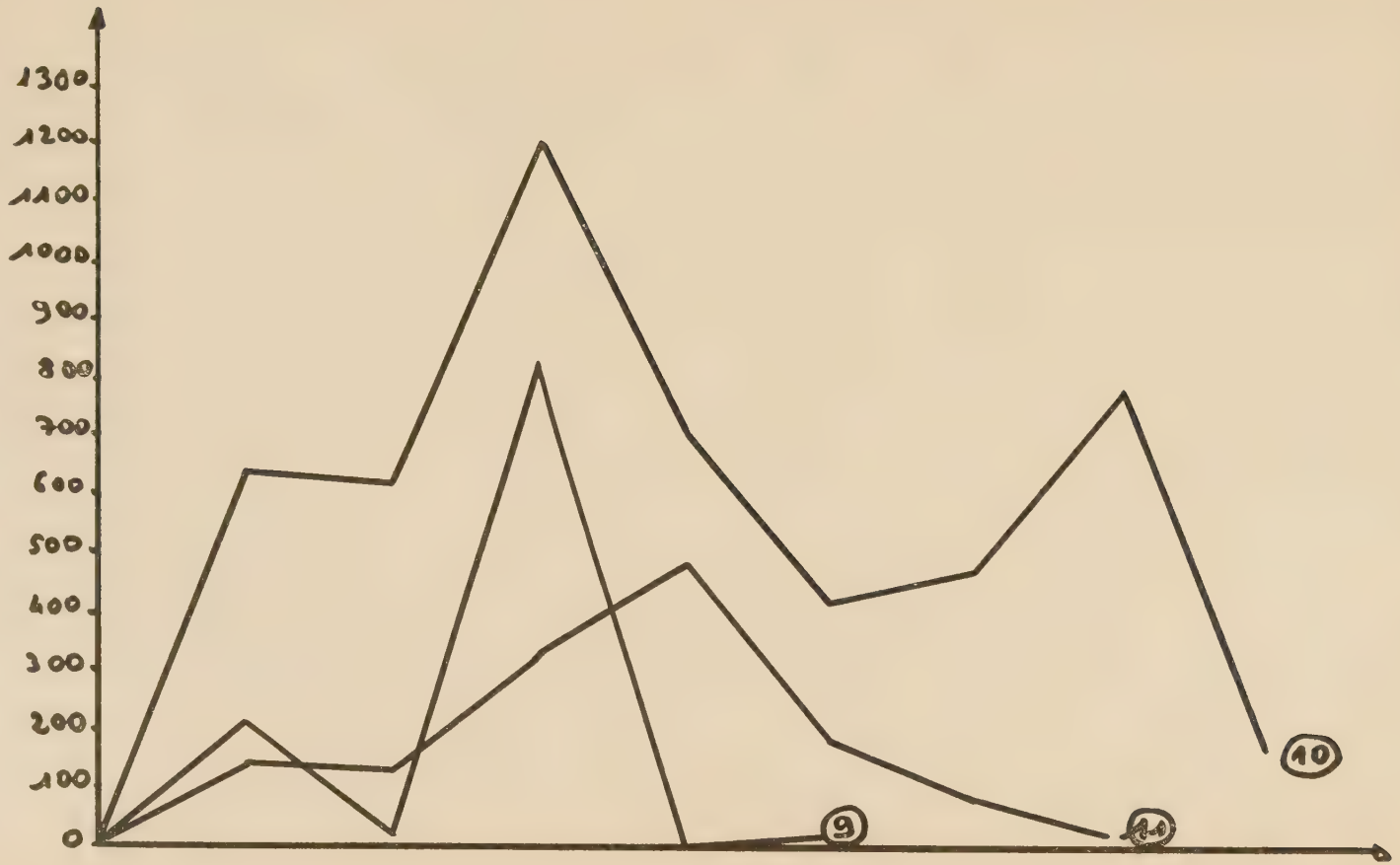
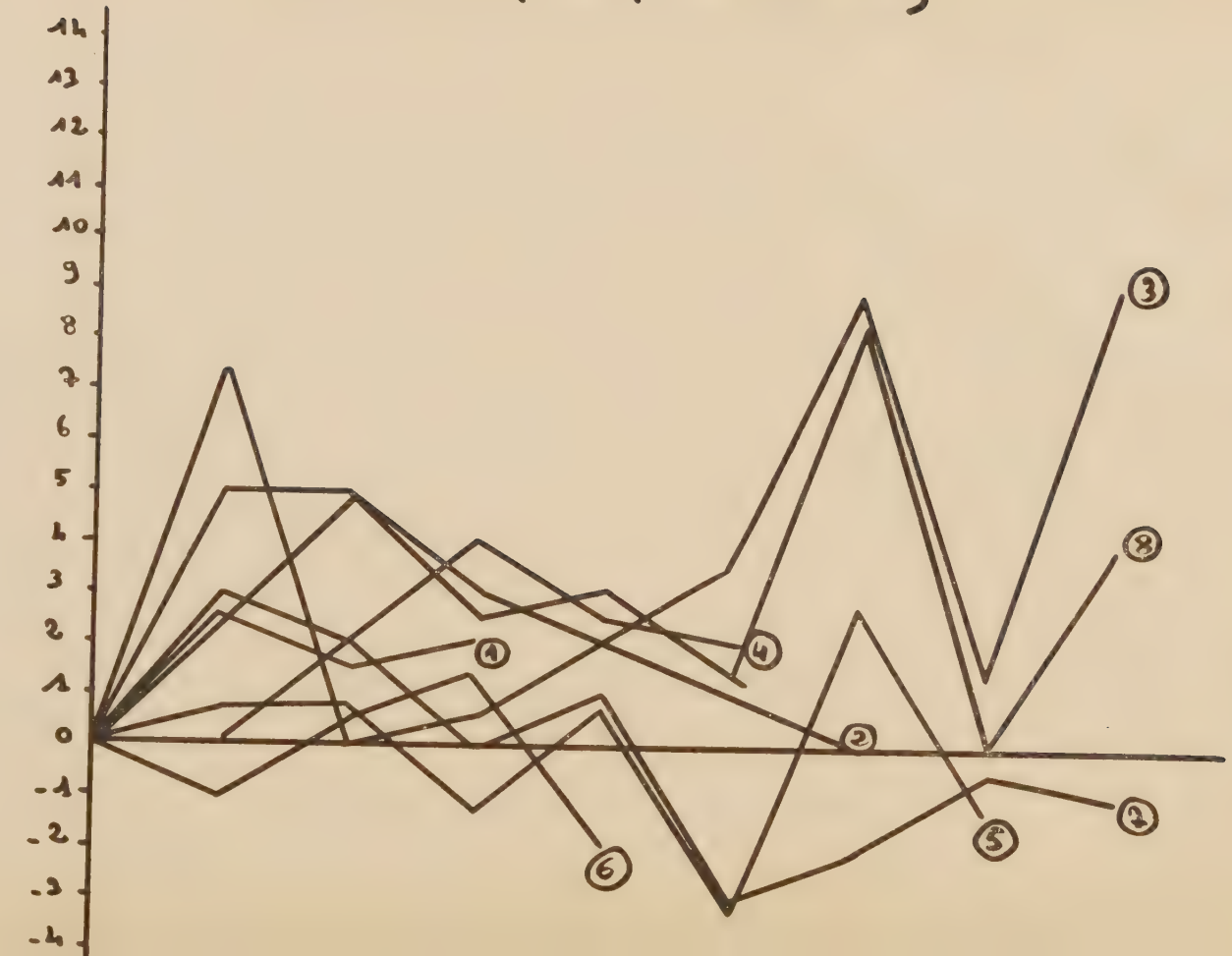
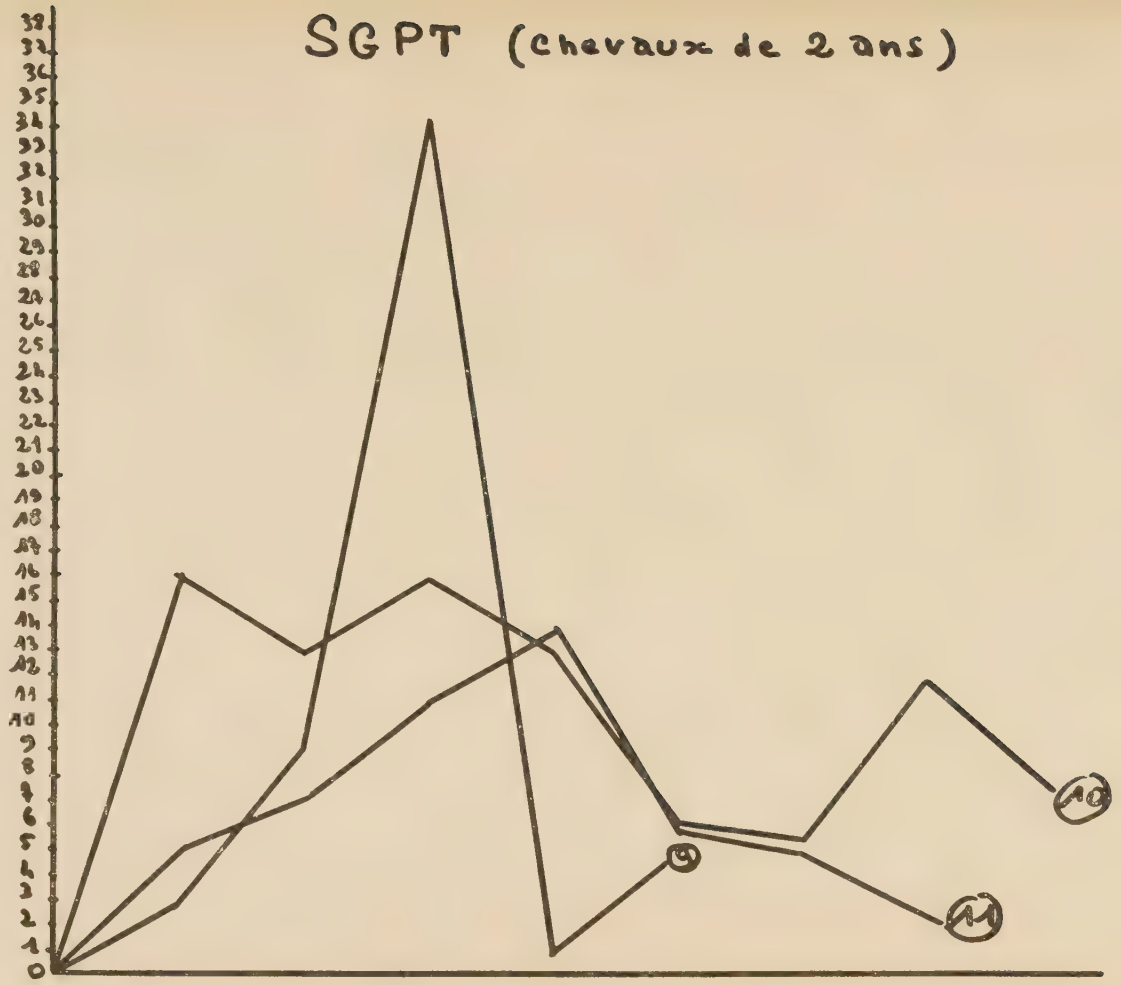


Tableau récapitulatif des valeurs SGPT

	1er	2e Prélèv.		3e Prélèv.		4e Prélèv.		5e Prélèv.		6e Prélèv.		7e Prélèv.		8e Prélèv.		9e Prélèv.	
1. *Arlequin*	3	5,5	+2,5	4,5	+1,5	5	+2										
2. *Pilou*	6	13,5	+7,5	6	0	6,5	+0,5	8	+2	7	+1	6	0				
3. *Bleugel*	3,5	8,5	+5	8,5	+5	6	+2,5	6,5	+3	5	+1,5	12	+8,5	5	+1,5	12,5	+9
4. *Yoris*	5	5	0	7	+2	9	+4	7,5	+2,5	7	+2						
5. *Bambi*	7,25	8	+0,75	8	+0,75	6	—1,25	8	+0,75	4	—3,25	10	+2,75	6	—1,25		
6. *Peniclary*	7,5	6,5	—1	8	+0,5	9	+1,5	5,5	—2								
7. *Messidor*	6	9	+3	8	+2	6	0	7	+1	3	—3	4	—2	5,5	—0,5	5	—1
8. *Jabbok*	6	8,5	+2,5	11	+5	9	+3	8	+2	9,5	+3,5	15	+9	6	0	10	+4
9. *L'Ariège*	4	7	+3	13	+9	38,5	+34,5	5	+1	9	+5						
10. *Mijanette*	6	22	+16	19	+13	22	+16	19	+13	12	+6	11,5	+5,5	18	+12	13,5	+7,5
11. *Lijanou*	3	8	+5	10	+7	14	+11	17	+14	9	+6	8	+5	5	+2		

SGPT (de + de 2 ans)




SGPT (chevaux de 2 ans)
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
9
10
11

DISCUSSION (d'après ULLRICH)

Pour l'appréciation de l'activité des transaminases, il est important de connaître l'état d'entraînement ou de repos du sujet.

L'évaluation des activités SGOT et SGPT dépend d'une certaine valeur dite normale, une valeur moyenne d'un animal cliniquement sain.

Pour le cheval de trait, HORAK et C. (1958) ont trouvé une activité SGOT de 143 à 268 U.W. et d'une activité SGPT de 0,1 à 14 U.W.

GURTLER et RICHTER (1959) trouvèrent des valeurs normales de 163 à 376 U. W. pour la SGOT et 1 à 20 U.W. pour l'activité SGPT.

NEUMANN et C. (1961) ont trouvé une valeur SGOT de 176 ± 36 et une valeur SGPT de 5,25 ± 1,2.

W. ULLRICH sur les trotteurs qu'il a observé, a trouvé une activité SGOT s'étendant de 150 à 375 U.W.; il a trouvé, en particulier, chez des étalons trotteurs âgés de 4 à 6 ans, une activité de SGOT de 276 U. W. et chez les juments, une valeur de 241 U. W. Il supposa alors une dépendance du sexe aussi bien qu'une dépendance de l'âge qu'il ne pût approfondir statistiquement. Il supposa donc chez les trotteurs non entraînés entre l'âge de 2 à 10 ans, une activité SGOT moyenne, allant de 250 à 375 U. W. chez les étalons, et une valeur moyenne de 150 à 350 chez les juments. Il nota une activité SGPT allant de 0 à 40 U. W. chez les juments et les étalons non entraînés dont l'âge variait de 2 à 12 ans. Des augmentation passagères de l'activité des transaminases sériques furent constatées après une simple activité musculaire. Des augmentations de l'ordre de 100 U.W. pour l'activité SGOT, une petite

élévation pour la SGPT. L'augmentation forte de la sécrétion sudorale entraîne une augmentation nette des albumines totales sériques par suite d'une concentration sanguine. L'élévation des sucres sanguins qui est causée par une sympathicotonie, une plus forte sécrétion d'adrénaline et un catabolisme augmenté du glycogène dans le foie.

La diminution du taux de potassium sérique qui apparaît va de pair avec les symptômes généraux, début de faiblesse musculaire et fatigue suivant la course; mais elle pourrait être expliquée comme une conséquence de l'action de l'insuline chez laquelle sont employés les ions K du liquide extra-cellulaire pour une synthèse du glycogène; mais même l'augmentaton du sodium sérique est en accord avec l'effort musculaire, le maintien de la pression osmotique et de l'équilibre acide-base.

D'après Burns et C. (1961) Surtout les poisons de l'assimilation ont une action sur l'augmentation de l'activité SGOT. Ils pensent que chaque opération dans la phosphorylation oxydative, la glycolyse ou dans le transport direct de l'adénosine triphosphate, mène à un endomagement de la membrane cellulaire, au trouble de la perméabilité et ainsi à la perte de ferments.

Il faudrait tenir compte aussi de l'influence du contrôle hormonal sur les fonctions de la membrane cellulaire comme par exemple, l'influence favorable de l'insuline sur la perméabilité de la cellule musculaire pour l'aldoase, découverte par Zierler (1958) ou l'influence de l'ACTH et de la cortisone sur la perméabilité cellulaire trouvée par Dreyfus (1958).

D'après Richterich (1965) on pourrait penser aussi à des micro-lésions (micro-nécrose) de la musculature.

Ullrich serait d'avis qu'une augmentation considérable de SGOT après un effort musculaire intense, est provoqué par des changements dans les mitochondries du muscle, comme cela est démontré dans le cas extrême d'une musculature atteinte de tétanos.

Ces changements laissent supposer que l'activité enzymatique du processus d'assimilation aérobie, surtout celle de la chaîne respiratoire, de l'oxydation dans le cycle des acides citriques et de la synthèse oxydative des phosphates, est troublée. Pendant l'apparition de ces lésions, la M-GOT passe dans l'espace extracellulaire.

Nolbert et Guerriton (1956-57) ont prouvé que ces changements sont réversibles jusqu'à un certain point. Ils ont observé que dans le cas d'un manque initial d'oxygène, les cellules sont capables de reconstituer la « Cristae mitochondriale » en 1/2 H.

D'après Bucher (1962) chaque mitochondrie a une période biologique de 5 à 10 jours; par contre leur génèse est mal connue. Cette période biologique courte correspond aux observations de Gerber (1964) qui prétend que des chevaux qui pendant plus de 10 jours n'ont effectué aucun travail, montrent une SGOT très basse.

CONCLUSION

Pour conclure, nous allons mentionner les différents points susceptibles de présenter une valeur pratique.

Nous avons démontré sans pouvoir le chiffrer statistiquement, l'influence du sexe et de l'âge.

Nous avons chiffré en pourcentage, l'augmentation des activités SGOT et SGPT sur des chevaux passant de l'état de repos à l'état d'entraînement.

Nous avons évalué l'augmentation des activités SGOT et SGPT après un effort violent, et nous avons pu constater que cette élévation importante des taux SGOT et SGPT n'était que transitoire, puisque 48 heures après, voir même 24 heures après, nous avons trouvé des valeurs se rapprochant des valeurs trouvées avant l'effort.

Nous avons pu constater les fluctuations parallèles des activités SGOT et SGPT avec parfois un décalage dans le temps de l'une, par rapport à l'autre.

Malgré ces chiffres, un dosage isolé paraît assez peu significatif de l'état de fatigue d'un cheval. Il nous paraît important de pouvoir suivre le sujet pour se faire une opinion.

Les points qui nous apparaissent alors capitaux sont :

1) L'élévation rapide et importante des activités SGOT et SGPT sur les chevaux de 2 ans (sans que l'on puisse trouver de cause parti-

culière à cela) suivie d'un retour lent et progressif à des valeurs plus faibles.

2) La constance des activités SGOT et SGPT à des taux assez élevés chez les chevaux nous apparaissant comme les plus résistants. Et au contraire, des fortes variations de ces activités sur les chevaux n'ayant pas de « tempérament ».

Dans tous les cas, la fatigue se traduisant par une montée des activités SGOT et SGPT et la disparition de la relative stabilité de ces taux.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire*
rapporteur

R. FLORIO

Vu : *Le Président de la Thèse*

P. FABRE

Vu : *Le Doyen*

LAZORTHES

N° 354

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 11 mars 1970

Le Recteur
Président du Conseil de l'Université,

C. CHALIN

BIBLIOGRAPHIE

Conférence donnée le 28 juin 1966 à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort par le Dr. LECLERC de l'Institut National des Sports.

KAYSER C. — *Physiologie*, Tome 2, Editions médicales, Flammarion, Paris 1963.

Les états de fatigue par Jean VAGUE, Jean NICOLINO et Pierre-J. BERNARD. — *Les cahiers de Triangle*, n° 1, juillet 1963.

Eléments de biochimie, par G. SCHAPIRA.

Les transaminases en biologie, par Pierre BRUYET, Albert DELAUNAY et Christiane MEIGNIEN-GAUTHIER, *Presse médicale*, n° 9.

Sur le comportement des transaminases sériques chez le trotteur après un effort considérable (clinique de médecine de l'Ecole Vétérinaire de Vienne, Prof. Dr. E. GRATJL), par W. ULLRICH.

Altérations in enzyme activies as a conséquence of exercice (SWIMMING *in* the rat) (31185), J.F. SANGSTER and J.R. BEATON, Deparment of physiology, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada.

NIKKILA E.A., TORSTI P., PENTTILA O. — *Métabolism*, 1963, *V*12, 863.

GARDNER G. W., BRATTON R., CHOWDHURY S.R., FOWWLER W.M., PEARSON C. M. — *J. Sports Méd. Phys. Fit.*, 1964, *V*, 4, 103.

CRITZ. J.B. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1966, V, 121, 101.

Department of physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Giza, U.A.R. and Department of Medicine, Faculty of Veterinary Medicine Assiut, N.A.R., *Calcium, Sodium and Potassium level in the serum and suqweat of healthy horses after strenuous exercise, by* M.K. SOLIMAN and M. A. NADIM.

R. FLORIO, M. LAPRAS, G. VAN HAVERBEKE et J.-L. COLL. — Des transaminases sériques chez le chien *Bull. Soc. Vét. et Méd. comparée*, Lyon, 1966, 68.